

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 462

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ANDRÉ LABESSE

Né le 24 Novembre 1902 à Limoges

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RÉTINITE BRIGHTIQUE

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ANDRÉ LABESSE

Né le 24 Novembre 1902 à Limoges

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RÉTINITE BRIGHTIQUE

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LA VASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT..... Pathologie médicale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FEY..... Urologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUGUENIN... Anatomie pathologique.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOANNON..... Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MILLOT..... Histologie.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUENIOT..... Obstétrique.
 LEQUEUX..... Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER.... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.	MATHIEU.....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.	MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.....	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LE LORIER....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL..	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.	METZGER.....	Clinique obstétricale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine
de Paris

*En témoignage de ma
profonde reconnaissance
pour la bienveillance qu'il
m'a toujours témoignée.*

A MES AUTRES MAÎTRES
DES HOPITAUX DE PARIS

Externat

M. LE DOCTEUR VEAU

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants Assistés

M. LE DOCTEUR MARTIN

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

M. LE DOCTEUR CROUZON

Médecin de la Salpêtrière

M. LE DOCTEUR BOURGEOIS

Chef du Service O. R. L. de l'Hôpital Laennec

Internat provisoire

M. LE DOCTEUR CANTONNET

Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Laennec

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LIMOGES

Externat

M. LE DOCTEUR DESCAZALS

Chirurgien de l'Hôpital de Limoges
Professeur à l'École de Médecine

Internat

M. LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Professeur de Clinique à l'Hôpital de Limoges

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RÉTINITE BRIGHTIQUE

INTRODUCTION

La rétinite brightique est depuis longtemps bien connue au point de vue ophtalmoscopique et il semble que désormais on n'ajoutera guère aux descriptions classiques. En revanche, la pathogénie de cette affection a donné lieu à des discussions innombrables. Un grand pas en avant fut effectué avec les travaux de Vidal, Morax et Weill, un instant on crut toucher au but, mais bientôt de nouvelles observations montrèrent qu'il ne serait pas atteint si facilement. De multiples théories naquirent qui rendent aujourd'hui le problème presque inextricable.

A quoi tient donc la complexité de cette question ? Peut-être à la nature même de la maladie dont les causes peuvent être elles-mêmes multiples, et, par suite, d'autant plus difficiles à déceler. Ou bien peut-être la rétinite est-elle due, comme l'a suggéré Rochon-Duvigneaud, à une cause fugace qu'il faudrait avoir la chance de surprendre sur le fait. Il est inutile d'insister sur la nécessité d'une collaboration intime du médecin et de l'ophtalmologiste, qui seule autorise l'espoir de dissiper l'obscurité qui entoure aujourd'hui la genèse de la rétinite. Même lorsque cette colla-

boration est réalisée de façon parfaite, d'autres difficultés proviennent de la part du malade. Celui-ci se lasse d'être renvoyé du médecin au spécialiste, et refuse de subir des examens multiples et longs pour un bénéfice qu'il estime illusoire — et, bien souvent d'ailleurs, à juste titre car nous sommes jusqu'ici assez démunis pour combattre l'évolution inexorable de l'affection.

Des recherches histologiques ont été faites avec soin, et, de ce côté, le terrain est largement défriché. L'accord n'est cependant pas réalisé, comme nous le verrons, entre les partisans de la théorie mécanique et les partisans de la théorie toxique, au sujet de la fréquence et de l'importance des lésions vasculaires rétiennes.

Peut-être la solution est-elle suspendue à la découverte de nouveaux procédés de dosage de certains dérivés des albuminoïdes, qui échappent encore plus ou moins à l'analyse. Nous n'avons pas la prétention de frayer un nouveau chemin en un terrain si hasardeux, mais nous avons pensé qu'il serait utile de faire ici un exposé, aussi schématique que possible, des deux grandes tendances qui caractérisent particulièrement les deux écoles française et allemande. Sans pouvoir formuler de conclusions définitives, nous verrons quelles théories semblent le mieux satisfaire la raison et expliquer la réalité des faits. Enfin quelques observations inédites, que nous publions, nous permettront de confronter ces vues de l'esprit avec des cas cliniques particuliers. Nous avons

adopté l'appellation de « rétinite brightique » comme étant, jusqu'à nouvel ordre, la plus exacte, ou, du moins, la moins fausse. Tout en constatant la coexistence des lésions rénales et de celles du fond d'œil, elle ne semble pas, comme celle de « rétinite néphrétique », affirmer qu'il y ait là un rapport de cause à effet. La dénomination de « rétinite albuminurique » avait pour elle la consécration d'un long usage, nous l'avons cependant rejetée, comme basée sur un symptôme secondaire auquel elle donne trop d'importance. Quant aux termes de « rétinite azotémique » ou de « rétinite angiospastique », ils ont le tort d'indiquer un parti pris pathogénique que ne justifie pas l'état actuel de nos connaissances. Enfin, concurremment à l'étude de la rétinite brightique, nous avons exposé les notions qui se rapportent à la rétinite gravidique. Malgré son évolution, et les conditions particulières de son apparition, elle se rattache en effet par trop de points à la rétinite brightique pour qu'il soit possible de les séparer, et il est probable que leur étiologie doit être, sinon identique, du moins analogue.

HISTORIQUE

Si l'étude de la rétinite albuminurique est relativement récente, en revanche, les troubles visuels survenant au cours de la grossesse semblent avoir été remarqués très anciennement. Dans son « *De Morbis oculorum* » Malpighi (1628-1674) rappelle que « Rolfincius cite l'exemple de femmes qui, chaque fois qu'elles étaient enceintes, perdaient la vue jusqu'à l'époque de leurs couches ». — Des constatations analogues auraient été faites à des époques très reculées et notamment par Soranus d'Ephèse — fin du second siècle. En 1770, Cotugno et en 1798 Cruickshank avaient constaté des troubles visuels chez des femmes enceintes ayant de l'albuminurie. Déjà Morgagni avait observé de l'amaurose à la fin de la grossesse et pendant l'accouchement. Il l'attribuait à une congestion de la tête et des yeux. Mais, en dehors de la grossesse, et avant la découverte de l'ophtalmoscope, c'est Bright, le premier qui signale dans un ouvrage en 1836 les rapports entre les troubles de la vue et les lésions rénales. A la suite de Bright, Landouzy, en 1849, constate également la coïncidence d'un affaiblissement de la vision avec la pré-

sence d'albuminurie. Il ne s'agissait là, d'ailleurs que de faits cités incidemment. En 1850, Türk donne la première description anatomo-pathologique de ce qui semble être une rétinite albuminurique et conclut que les troubles visuels proviennent de la présence de foyers graisseux. Virchow (1855) et Lecorché (1858) consignent également leurs observations nécropsiques et attribuent l'amblyopie à des hémorragies ou à une dégénérescence profonde de la rétine. En 1851, Helmholtz invente l'ophtalmoscope qui permettra d'examiner directement les lésions rétinienne. La rétinite entre ainsi dans le domaine des spécialistes et les médecins paraissent momentanément s'en désintéresser. Albrecht von Graefe décrit les lésions du fond d'œil dans la rétinite albuminurique et c'est lui qui l'attribue à l'insuffisance chronique des reins. Celle-ci, à une période où l'on ne savait pas encore explorer la fonction rénale, était décelée avant tout par la présence d'albumine dans les urines, et c'est ainsi que naquit le terme de « rétinite albuminurique », qui subsista même lorsque des découvertes ultérieures l'eurent montré défectueux.

La rétinite des femmes enceintes étudiée par Mackenzie, Desmarres (1858), Deval (1862) et aussi par Graefe est rapidement assimilée, malgré son évolution assez particulière, à la rétinite albuminurique, grâce à la similitude de ses lésions et à l'existence de la même cause apparente : l'albuminurie.

A peu près à la même époque, Traube attire l'attention sur l'hypertrophie du ventricule gauche et

suppose que l'origine de la rétinite peut être cherché dans la résistance que doit vaincre le flux sanguin. C'est le premier pas vers la théorie pathogénique qui fait résulter la rétinite de troubles vasculaires, théorie actuellement ardemment défendue en Allemagne. Cette hypothèse prend corps avec les recherches anatomo-pathologiques du duc Théodore de Bavière (1886), de Weeks (1890), de Julius von Michel (1899) qui affirment l'existence de lésions vasculaires capables de déterminer simultanément les altérations rénales et rétiniennes.

Cependant, contrairement à cette opinion, à la suite de Graefe, Leber avait attribué la rétinite à l'insuffisance chronique des reins. Cette interprétation est exposée d'une façon plus nette encore en 1903 par Opin et Rochon-Duvignaud. Ces auteurs, se basant principalement sur des constatations anatomo-pathologiques combattent la théorie vasculaire. Samelsohn, Weeks, d'autres encore se déclarent partisans d'une théorie mixte.

En 1910, F. Widal, Morax et A. Weill précisent la nature du rapport qui unit les affections rénales et la rétinite, celle-ci se rattachant au syndrome azotémique dont elle annonce l'issue fatale à bref délai. — Dans son rapport à la Société française d'Ophtalmologie en 1912, Rochon-Duvigneaud se rallie ouvertement aux idées de Widal. Chauffard insiste sur le rôle de l'hypercholestérinémie qui serait pour lui prépondérant. Quoi qu'il en soit, on explique alors la rétinite comme due à l'action sur la rétine de

substances retenues dans le sang par un filtre rénal altéré.

Ultérieurement, la publication de diverses observations de rétinite avec troubles rénaux minimes ou nuls est venue ébranler cette interprétation. — Enfin, en 1916 Volhardt au Congrès d'Ophtalmologie de Heidelberg, rompt avec la théorie rénale. Il ressuscite la théorie vasculaire et ouvre une ère de discussions qui ne semble pas près d'être close.

SYMPTOMATOLOGIE

A. — EXAMEN OCULAIRE

Signes Subjectifs.

Dans les rétinites brightiques, ils sont souvent extrêmement discrets, d'où l'intérêt de faire surveiller de temps à autre le fond d'œil des malades suivis pour une néphrite azotémique ou pour leur hypertension ; on pourra ainsi déceler parfois l'existence d'une rétinite et porter précocement un pronostic, malheureusement redoutable, que rien par ailleurs ne pouvait faire prévoir. — Assez souvent, cependant, la rétinite se traduira par des signes propres et c'est à l'occasion de sa découverte que l'on pratiquera l'examen général du malade.

L'affaiblissement de la vue peut apparaître brusquement, alarmant le malade, et nous verrons l'intérêt de ces formes de rétinite brightique à début brutal sur lesquelles Rochon-Duvigneaud a insisté.

Plus généralement, le début est insidieux, se traduisant par une amblyopie progressive, sensation de voile devant les yeux, de taches colorées, bleues ou jaunes le plus souvent.

Dans les rétinites gravidiques, le début brusque ou du moins rapide est très fréquent, attirant l'attention de la malade ; il faut savoir cependant que cette règle comporte des exceptions ; c'est pourquoi l'on devra surveiller la vision des femmes enceintes, surtout si elles présentent de l'albuminurie ou de l'hypertension, et, au moindre soupçon, faire examiner le fond d'œil. — L'intérêt est ici capital puisqu'en cas de rétinite gravidique, la majorité des auteurs est d'accord pour interrompre la grossesse dans le plus bref délai.

Examen Fontionnel.

A l'examen d'une rétinite exsudative, on trouve :

— Acuité visuelle plus ou moins diminuée, en général assez faiblement, l'amblyopie totale est tout à fait exceptionnelle.

— Sens lumineux : n'est pas sensiblement modifié.

— Champ visuel : à peu près normal, mais il peut exister des scotomes centraux ou paracentraux, correspondant aux zones lésées de la rétine.

— Sens chromatique peu altéré : on constate assez fréquemment un scotome central pour le bleu qui traduirait pour KOLLNER l'œdème maculaire. Ce scotome est généralement très petit et demande à être recherché avec soin en utilisant un index de faibles dimensions. Parfois on constate une altération de la perception du rouge et du vert.

Examen du fond d'œil.

Les lésions de la rétinite constatées à l'examen ophtalmoscopique sont au nombre de trois : les taches blanches, les hémorragies, la papillite.

Siège des lésions.

Elles occupent le pôle postérieur de l'œil, généralement limitées à une région relativement restreinte de la rétine, si l'on envisage celle-ci dans son entier et non pas seulement dans la portion accessible à l'ophtalmoscope. Leur limite serait représentée par un cercle ayant la papille pour centre et 3 à 5 diamètres papillaires comme rayon (soit 5 à 8 mm.). Exceptionnellement, les lésions peuvent être beaucoup plus étendues et atteindre tout le champ accessible à l'examen. Cependant, elles débent toujours dans la région papillaire et s'y cantonnent généralement, contrastant avec le reste de la rétine qui est sain, sans lésions isolées, dans les cas typiques du moins. La bilatéralité des lésions est habituelle, mais on a publié de nombreux cas de rétinite unilatérale tout au moins pendant un laps de temps important (Bull, Eales, Leber, Moore, Miles, Miley, Webster, Wehrlwix, Schlesinger, etc...).

Description des lésions.

a) La plaque blanche : elle constitue la lésion essentielle, véritablement caractéristique de la rétinite brightique ; elle peut revêtir plusieurs types différents :

1^o Parfois, ce sont des sortes de stries, de coups de pinceau, d'un blanc trouble, grisâtre, donnés par petites touches à partir de la papille comme centre. Cette figure répondrait surtout au stade initial de l'affection pour Rochon-Duvigneaud ; parfois ces stries sont piquetées de sang, ce qui modifie légèrement leur coloration.

2^o On peut trouver des plaques, plus ou moins étendues, d'un blanc pur ; leur contour extérieur est très net, souvent polycyclique ; elles peuvent confluer, dessinant parfois un anneau complet à distance de la papille. Sur ces placards blancs, des points se détachent parfois, brillants comme des cristaux ; ils peuvent persister longtemps, même après la disparition des taches blanches, lorsque la rétinite s'améliore. Ces plaques blanches, sont surtout inter-vasculaires et rétro-vasculaires par rapport aux gros vaisseaux qui se détachent sur elles plus ou moins nettement ;

3^o Quand elles sont de petites dimensions, les taches blanches prennent une forme arrondie, perlée et brillante ; cette disposition est celle qui se rencontre peut-être le plus fréquemment.

Dans les cas les plus typiques, ces taches blanches divergent en rayons à partir de la macula, formant une image stellaire. Cette étoile maculaire est due à la disposition radiée des fibres nerveuses de cette zone. On s'explique donc facilement qu'elle ne soit pas pathognomonique de la rétinite brightique ; elle

peut en effet se voir dans toute autre rétinite exsudative, diabétique, leucémique, etc... Sa présence dans la rétinite brightique n'est d'ailleurs pas constante. De diverses statistiques (S. Gornstein, Lo Cascio, etc...), il résulte qu'elle ne se rencontrerait que dans 30 % des cas, et encore il s'agit presque toujours d'étoiles maculaires incomplètes, réduites à quelques éléments rayonnants.

b) Les hémorragies : constituent un symptôme accessoire de la rétinite et, à l'opposé des plaques blanches, leur présence n'est pas indispensable pour établir le diagnostic. Elles siègent également dans la région péri-papillaire, discrètes, disposées en flammèches le long des vaisseaux ou punctiformes, elles demandent souvent à être recherchées avec attention, leur absence n'est pas rare, les formes avec hémorragies abondantes, disséminées jusqu'aux limites du champ ophtalmoscopique, sont, au contraire, atypiques, supposant peut-être une pathogénie différente.

c) La papillite constitue la troisième lésion habituelle du fond d'œil dans la rétinite brightique. La papille est œdématiée, plus ou moins rouge, trouble, paraissant élargie ; ses contours sont souvent flous se confondant avec la zone juxta-papillaire. Les veines sont dilatées anormalement sinueuses, les artères enfouies dans le tissu papillaire à un degré variable. La papille est fréquemment saillante, mais moins que dans les stases par tumeur cérébrale. Cependant, cet œdème papillaire a fait penser à une

compression par hypertension du liquide céphalo-rachidien. On a beaucoup insisté sur les variations de l'aspect des vaisseaux rétiens ; parfois rétrécis, de calibre inégal (Benedict, William, Schieck, Töppisch, Umber et Rosenberg, Rochat, etc...) Gunn et Silex ont décrit une augmentation de largeur et d'intensité du reflet axial des vaisseaux qui les fait ressembler à des fils métalliques. Nous reparlerons de ces modifications vasculaires en étudiant les différentes théories pathogéniques, car, si elles ont été longuement étudiées à ce point de vue, il faut avouer que leur intérêt purement symptomatologique est beaucoup moindre.

Il peut y avoir des hémorragies sur la papille, mais elle semble ne pouvoir être envahie par les plaques blanches. Naturellement, ces lésions papillaires peuvent présenter, comme les lésions rétiennes, les degrés les plus variables.

d) A côté de ces lésions, les plus habituelles, Rochon-Duvigneaud a insisté sur l'existence d'un « aspect blanchâtre, décoloré et comme voilé » du pôle postérieur de l'œil, partant de la papille et pouvant s'étendre de façon variable, capable d'atteindre et de noyer la fovea. Cette opalescence rétinienne diffuse, peut, dans les cas où elle est très marquée, faire paraître le pôle postérieur de l'œil complètement blanc et opaque. Elle se différencie des plaques blanches habituelles en ce qu'elle recouvre les vaisseaux rétiens qui n'apparaissent que par transparence et sont plus ou moins voilés. En effet, elle ne

répond pas comme les plaques blanches habituelles à un exsudat se produisant dans l'épaisseur de la rétine, mais à un décollement de la limitante interne par une exsudation finement granuleuse.

e) On a signalé enfin, au cours des rétinites brigh-tiques, l'existence de lésions pigmentaires généralement discrètes ; elles sont situées vers l'équateur, donc à distance des images ordinaires de la rétinite. Elles ont été décrites sous le nom de « lésions de choriorétinite albuminurique » Fuchs en a fait la classification suivante :

1^o A la périphérie, décoloration jaunâtre ou rouge pâle et simple petite pigmentation ;

2^o Grand foyer de rétino-choroïdite ;

3^o Foyer noir, petit, rond, d'Elschnig, souvent entouré d'un cerne plus clair, jaunâtre ou rougeâtre.

4^o Bandes pigmentaires en forme de collier de perles de Sigrist.

Rochon-Duvignaud fait remarquer que l'on a tort de parler de lésions choroïdiennes chaque fois qu'on voit des taches noires à l'ophtalmoscope car il s'agit souvent d'infiltration pigmentaire de la rétine avec sclérose.

B. — EXAMEN GÉNÉRAL

L'examen du malade atteint de rétinite brigh-tique étant ainsi achevé par le spécialiste, il faut procéder à un examen général complet du malade ; il

semble que, bien souvent, la collaboration du médecin et du spécialiste n'ait pas été aussi étroite que l'on aurait pu le souhaiter, ou que l'examen général ait été dirigé trop systématiquement, selon des idées pathogéniques préconçues et peut-être faut-il voir là une cause du peu de progrès de la question. L'étude de la rétinite brightique récemment envisagée sous cet angle par Charlin, Lobo-Onell et Barrenechea a conduit ces auteurs à des conclusions intéressantes sur lesquelles nous nous réservons de revenir ultérieurement.

La rétinite brightique se rencontre chez les sujets qui présentent une atteinte grave de l'état général.

A l'inspection, on est souvent frappé par un faciès spécial d'une pâleur particulièrement intense. Quelquefois, de nombreuses veinosités de la face bleussent cette pâleur et donnent au malade un teint livide ; souvent le visage présente un aspect de sénilité précoce, exceptionnellement le teint est à peu près normal.

L'interrogatoire révèle une symptomatologie fonctionnelle plus ou moins riche.

La céphalée est de règle, récidivante, tenace, existant parfois depuis plusieurs années, parfois au contraire d'apparition récente ; elle frappe alors par son intensité le malade le moins observateur qui en fait part spontanément au médecin. Dans les cas où elle est moins intense, simple pesanteur ; lourdeur de tête, elle doit être recherchée systématiquement. Elle a pu être assez prononcée pour faire penser à une

tumeur cérébrale, surtout si elle s'accompagne de nausées ou de vomissements. On a signalé de la somnolence diurne avec au contraire insomnie nocturne.

Les troubles digestifs ne sont pas rares, parfois très marqués : vomissements, diarrhée, ils sont souvent plus discrets et c'est l'interrogatoire systématique qui décèlera un état nauséeux avec anorexie, parfois douleurs abdominales.

Enfin, on pourra retrouver les différents petits signes du brightisme de Dieulafoy : sensation de doigt mort, crampes, cryesthésie, épistaxis, polyurie et pollakiurie nocturnes.

L'asthénie est un autre signe qui mérite d'être isolé, elle est le plus souvent extrême, le malade se fatiguant au moindre effort. La dyspnée d'effort ou spontanée peut se voir. Enfin, Charlin, Lobo-Onell et Barrenechea insistent tout particulièrement sur une perte de poids qui serait constante et marquée, atteignant parfois plus de vingt kilogrammes, constituant l'un des symptômes généraux les plus importants de l'affection.

Après la recherche de ces signes fonctionnels, l'examen clinique aidé du laboratoire entreprendra l'étude fonctionnelle des divers appareils.

D'abord un examen cardio-vasculaire complet :

— Le pouls est fort, mais régulier.

— L'hypertension artérielle est pour ainsi dire constante, il s'agit le plus souvent d'une hypertension considérable portant sur la maxima et la minima ;

elle s'accompagne d'hypertrophie cardiaque, principalement des cavités gauches. Parfois, on percevra un bruit de galop indiquant une défaillance du myocarde.

— L'aorte est presque toujours lésée ; il s'agit d'une aortite chronique à symptomatologie généralement discrète parfois même latente. Elle serait produite sinon par l'hypertension du moins par la même cause que l'hypertension.

— Les vaisseaux sont fréquemment lésés, artérioscléreux, durs, roulant sous le doigt.

— La viscosité sanguine étudiée par Onfray et Balavoine chez des malades porteurs de rétinite brightique a été trouvée généralement diminuée.

— Les hémorragies sont fréquentes : nasales, utérines, intestinales.

— La cholestérinémie, sur laquelle Chauffard a attiré l'attention, atteint en général un taux élevé, mais elle peut être normale.

— Enfin la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est le plus souvent négative, indiquant que la syphilis n'est pas à incriminer.

L'examen des fonctions rénales :

Contrairement à ce que pourrait faire supposer l'ancienne appellation de rétinite albuminurique, de nombreux cas de rétinite sans albuminurie ont été cités déjà anciennement par Gaud, en 1987, plus tard par Widal et Weil, Cantonnet et d'autres encore.

Actuellement, ces cas sont considérés comme des exceptions banales. Dans la règle, en effet, l'albuminurie s'observe, mais elle est le plus souvent légère.

— La présence de cylindres urinaires est habituelle, traduisant une lésion rénale.

— Le dosage des chlorures et de l'urée urinaire est sans intérêt pour apprécier l'état fonctionnel des reins.

— L'urée sanguine est presque toujours élevée, comme l'ont mis en évidence les travaux de Widal et ses élèves, mais il s'agit souvent, ainsi que ces auteurs l'avaient eux-mêmes signalé, d'une azotémie encore modérée lorsqu'apparaît la rétinite. Parfois cependant l'urée sanguine est à un taux normal. Ayant fait la part des conditions de régime alimentaire, on doit compléter l'examen par la recherche de la constante d'Ambard.

— La constante est presque toujours anormale, indiquant une atteinte de la fonction rénale. On a cependant publié des cas de rétinite brightique avec constante normale ou peu élevée ; en pareil cas, si l'on suit le malade, on voit généralement la constante s'élever secondairement. Nous reviendrons lors de l'étude pathogénique sur ces observations d'un haut intérêt.

— Parallèlement à l'étude de la Constante d'Ambard on pourra rechercher l'élimination de la phénolsulfonphtaléine qui fournit généralement des données comparables.

Enfin d'après Charlin, Lobo-Onell, Barrenechea,

la rétinite brightique surviendrait principalement chez des sujets présentant une insuffisance glandulaire, thyroïdienne ou génitale avec tendance à l'obésité, troubles de la menstruation, etc.

L'étude du métabolisme basal faite par les mêmes auteurs leur a donné des résultats discordants, le métabolisme étant tantôt augmenté, tantôt diminué.

Enfin il y aura intérêt à étudier le métabolisme du chlore, à doser le chlore globulaire et plasmatique et à mesurer l'acidose et la réserve alcaline des malades porteurs de rétinite. Il s'ouvre là une voie nouvelle qui peut être féconde en résultats.

DIAGNOSTIC

Il est bien évident qu'il ne faudra pas étiqueter rétinite tous les troubles visuels qui peuvent survenir au cours du mal de Bright ou de la grossesse. Un simple examen du fond d'œil suffira pour éliminer :

— L'amaurose urémique : accès d'amblyopie ou de cécité transitoire sans lésion du fond d'œil. Elle est due à des phénomènes non rétinien, mais cérébraux, et se caractérise par une acuité intacte entre les accès.

— Les hémorragies rétiniennes, classiques hémorragies en flammèches des hypertendus.

— Les hémorragies du corps vitré avec fond d'œil inéclairable.

Ces divers accidents, qui peuvent survenir au cours des néphrites ou de l'hypertension, n'ont en réalité rien à voir avec la rétinite brightique, mais ils peuvent se surajouter à elle, rendant le diagnostic plus complexe.

D'autre part, l'examen général permettra de différencier facilement les rétinites brightiques ou gravidiques, des autres rétinites exsudatives et de cer-

taines affections ou le fond d'œil présente des images pouvant prêter à confusion :

— Les rétinites de l'anémie pernicieuse offrent un aspect du fond d'œil assez voisin de celui de la rétinite brightique ; on trouve des exsudats blanchâtres, parfois réunis en étoile maculaire, mais les hémorragies sont généralement plus importantes et plus nombreuses.

— Les rétinites leucémiques avec leurs hémorragies périphériques, la coloration rouge orangé clair du fond d'œil, les veines énormes et tortueuses, diffèrent notablement de la rétinite brightique.

— La stase papillaire peut-être confondue avec la papillite de la rétinite brightique, bien que le gonflement de la papille y soit généralement plus accentué.

— Au cours de la chlorose, on peut voir des formes de papillite, qui ressemblent plus à la stase papillaire, qu'à la rétinite brightique.

— La chorio-rétinite syphilitique peut parfois prêter à erreur. En réalité, les seules difficultés proviennent des cas où la rétinite brightique survient chez un sujet porteur de lésions anciennes de choroïdite syphilitique.

— Les verrucosités hyalines de la lame vitrée de la choroïde. C'est une altération sénile, constituée par de petites taches arrondies, jaune pâle ou grisâtres, siégeant généralement au voisinage de la papille. Elles ne sont jamais blanc pur. Leur bord n'est pas net, mais un peu ombré de pigment. Parfois ces petites taches sont réunies en placards.

L'affection est symétrique sur les deux yeux, mais n'entraîne pas de troubles fonctionnels, même quand les lésions sont maculaires ce qui est assez rare.

Comme nous le voyons, le diagnostic de la rétinite brightique devra donc reposer :

- sur l'examen du fond d'œil,
- sur l'examen de l'état général.

Dans l'examen du fond d'œil, il faut s'attacher avant tout à la recherche du signe caractéristique : la plaque blanche. La présence d'hémorragies rétinienne, l'existence d'une papillite isolée, peuvent bien constituer des signes de début d'une rétinite brightique, susceptible de se compléter ultérieurement. Dans certains cas, on pourrait par conséquent faire le diagnostic précoce de ces formes frustes sur lesquelles le Professeur Terrien a insisté, en s'aidant des données que peut fournir l'examen des fonctions rénales, du sang, de la tension artérielle, etc. Mais on conçoit combien il faut être prudent avant de formuler un diagnostic qui entraîne un pronostic si sombre, et, même si on le soupçonne, il est prudent d'attendre, avant de se prononcer, l'apparition du signe capital, la plaque blanche. La même réserve s'imposera quand il s'agira d'apporter une observation pour en tirer des conclusions pathogéniques. Certaines observations dont on s'est servi, en effet, pour infirmer ou confirmer telle théorie sur la rétinite brightique, paraissent défectueuses en leur base même : l'examen du fond d'œil.

L'examen général comprendra : l'interrogatoire du

malade, l'examen clinique, cardio-vasculaire, l'étude des fonctions rénales, basée non seulement sur les épreuves d'élimination provoquée, mais sur le dosage de l'urée sanguine et la recherche de la constante d'Ambard, qui bien souvent se trouvera seule modifiée. C'est seulement lorsque ces épreuves n'auront décelé aucune anomalie, que l'on sera autorisé à conclure à l'intégrité des fonctions rénales. Il semble qu'en Allemagne notamment, ces épreuves n'aient pas toujours été pratiquées avec une rigueur suffisante, ce qui enlève beaucoup de poids aux observations invoquées contre la théorie rénale.

Si cependant ces examens restaient négatifs, aurait-on le droit de poser le diagnostic et surtout le pronostic de la rétinite brightique ? On trouve, selon les écoles, des réponses différentes à cette question. D'une façon générale, les auteurs allemands posent leur diagnostic sur le seul aspect du fond d'œil, et, pour eux, il n'y a qu'un symptôme constant, en dehors de l'examen ophtalmoscopique, c'est l'hypertension artérielle. Quant aux signes d'insuffisance rénale ils peuvent n'apparaître que secondairement au cours de l'évolution. Au contraire, certains auteurs français tendent à dissocier la rétinite azotémique, ou du moins néphrétique, de la rétinite hypertensive. Cette distinction reposerait avant tout sur l'examen médical qui, dans un cas, montre une altération fonctionnelle du rein, avec un chiffre d'urée sanguine généralement exagéré ; et, dans d'autres cas, ne montre qu'une hypertension artérielle sans atteinte

rénale décelable. L'image ophtalmoscopique ne serait pas absolument identique dans les deux cas. Dans la rétinite hypertensive, les taches blanches se montreraient pour certains plus ternes, plus diffuses, moins bien délimitées, en coup de pinceau. Elles ne formeraient pas d'étoile maculaire. Les lésions seraient plus souvent unilatérales. Ces nuances sont bien difficiles à apprécier et ne se montrent pas toujours en accord avec les faits. Enfin, il semble bien que ces aspects différents répondent à une même lésion : l'exsudat fibrineux, que nous étudierons à l'anatomie pathologique. Cependant, les auteurs qui individualisent cette rétinite hypertensive lui assignent un pronostic différent de celui de la rétinite néphrétique et d'une gravité moindre. Charlin et ses collaborateurs vont plus loin encore, ils ne posent le diagnostic de rétinite brightique qu'en présence d'un syndrome constitué en outre par des signes généraux, cardiovasculaires et rénaux. Pour d'autres auteurs, au contraire, la rétinite hypertensive se confond avec la rétinite brightique. L'hypertension artérielle n'est d'ailleurs, probablement, qu'un symptôme d'une altération rénale que l'on peut souvent mettre en évidence par la recherche de la constante d'Ambard ou de l'élimination de la phénolsulfonphtaléine. Même si elle n'est pas évidente au début, cette déficience fonctionnelle du rein apparaît bientôt au cours de l'évolution, et ces malades meurent urémiques.

Une discussion analogue est encore ouverte au sujet des liens qui unissent la rétinite brightique et la

rétinite diabétique. Classiquement, au point de vue ophtalmoscopique, on admet comme signes différentiels : les hémorragies plus nombreuses, plus disséminées, les taches blanches plus rares et généralement plus étendues ne prenant pas la disposition en étoile, l'absence de papillite (Genet), la tendance aux hémorragies vitréennes et à la rétinite proliférante, qui serait plus marquée dans la rétinite diabétique que dans la rétinite brightique. Enfin et surtout, l'évolution de la rétinite diabétique est beaucoup plus lente, se poursuivant pendant des années, sans atteinte grave de la santé générale, si bien qu'elle conduit plus souvent à la cécité que la rétinite brightique. C'est pourquoi nombre d'auteurs considèrent la rétinite diabétique comme d'une individualité bien distincte, tels sont : Galezowski, Dodd, Hirschberg, Lagrange, etc... C'est également l'opinion de Rochon-Duvignaud qui reconnaît cependant que les lésions rénales sont fréquentes chez les diabétiques et que certains diabétiques peuvent faire des rétinites brightiques typiques avec leur pronostic habituel. De Weckers, Dianoux et Morax ont également vu l'apparition d'une néphrite provoquer une rétinite chez un diabétique. Pour Nettleship, Deutschmann, Kamoki, Dufour et Gonin la rétinite diabétique doit être rapprochée de la rétinite albuminurique. Pour Beauvieux et Pesme, les rétinites brightiques, diabétiques et gravidiques seraient analogues et traduiraient un fonctionnement défectueux des reins. Ils appuient leurs assertions sur des examens anatomo-patholo-

giques, montrant des lésions analogues, à la suite de rétinites diabétiques, à celles de la rétinite brightique: exsudats fibrineux cellules granulo-graisseuses (qui auraient comme l'a supposé Rochon-Duvignaud un rôle de macrophages), contenant lipoïdes et graisses neutres, dégénérescence gangliforme des fibres nerveuses. La plus grande fréquence des hémorragies est facilement expliquée par l'importance plus considérable des lésions vasculaires, peut-être dues à la glycémie (Expériences d'Orlandini). D'après les observations de Onfray, la plupart des sujets porteurs de rétinite ont en même temps une atteinte rénale, près des 9/10 ont de l'hypertension et de l'insuffisance rénale, mais l'insuffisance est à son début dans 50 % des cas. Weil n'a jamais vu de rétinite chez des diabétiques purs. La rétinite indique toujours une lésion rénale surajoutée. Citons enfin l'opinion d'Allen et Sherill, d'après lesquels le diabète résulterait d'une sclérose du pancréas, ce processus de sclérose s'étendant aux vaisseaux de la rétine, provoquerait la rétinite. Cette curieuse hypothèse s'apparente aux théories vasculaires adoptées par les auteurs allemands comme explication pathogénique de la rétinite brightique.

Dans un article récent où il expose ce débat et où il publie des observations prises dans le service du Professeur Teulière, Bessières conclut que « tout diabétique porteur d'une rétinite exsudative est en réalité un rénal souvent ignoré ».

Pour Charlin, Lobo-Onell et Barrenechea, la pré-

sence de sucre dans les urines d'un malade atteint de rétinite exsudative ne suffit pas pour faire poser le diagnostic de rétinite diabétique. Pour ces auteurs, la rétinite brightique est caractérisée par la coexistence de la rétinite avec un syndrome clinique, consistant en : une atteinte grave de l'état général (avec céphalée amaigrissement, troubles digestifs), des troubles cardio-vasculaires, avec hypertension, une altération des fonctions rénales, généralement avec azotémie. En présence de ce syndrome, on peut porter le diagnostic de rétinite brightique, même si l'on trouve une glycosurie d'ailleurs le plus souvent légère. Si, au contraire, la rétinite s'observe indépendamment de ce syndrome et s'accompagne d'une glycosurie et d'une glycémie généralement élevées, il est probable qu'il s'agit d'une rétinite diabétique, dont l'évolution est tout autre. Dans les cas limites, il faudrait s'aider des épreuves thérapeutiques du régime et du traitement par l'insuline.

Quant à la rétinite gravidique, son étiologie et son évolution si particulières l'ont toujours fait individualiser. Cependant des ressemblances évidentes l'unissent à la rétinite brightique, et presque tous les auteurs sont d'accord pour lui supposer une pathogénie comparable.

En résumé, nous croyons que la seule façon de faire avancer la question serait, comme l'a écrit Rochon-Duvignaud, dans une note publiée en 1928 « d'étudier des types bien définis. La rétinite type est celle où il y a une papillite, des hémorragies et des taches

blanches ». Il faut en outre s'appuyer sur un examen clinique effectué sans idée préconçue, et comportant un examen fonctionnel complet de l'appareil cardio-vasculaire et rénal.

PRONOSTIC

Pronostic vital.

La question la moins discutée dans l'étude de la rétinite brightique est certainement celle du pronostic vital. On connaît la gravité de celui-ci. D'après les statistiques de Bull, Miles Miley, Possaner, Franck van Fleet, Ridley, Trouseau, Haehnle, Elschmig, Gornstein, Rabinowitch, Genet, Morax, Widal et Weill, Rochon-Duvigneaud, Terrien il y aurait en moyenne une mortalité de 75 % dans la première année, de 85 % dans les deux premières années. Bien souvent, la mort survient dans les six mois qui suivent l'apparition de la rétinite. Pour Widal, le pronostic de la rétinite se confondrait avec celui de l'azotémie : cela n'est pas absolument exact car la rétinite apparaît généralement avec un taux d'urée sanguine encore peu considérable. Le pronostic que l'on porterait, d'après les lois de Widal, basé sur ce taux d'azotémie, serait beaucoup plus favorable que celui qu'entraîne l'apparition de la rétinite. Celle-ci semble annoncer une évolution maligne de l'azotémie. Toutefois, celle-ci peut rester relativement basse pendant un temps assez long pour ne s'élever qu'à la période terminale. De même, au cours du syndrome hyper-

tensif, l'apparition de la rétinite indique un pronostic extrêmement sévère. Elle suffit, comme nous le verrons, à faire porter le diagnostic d'hypertonie maligne avec les conséquences que ce diagnostic entraîne. Lorsque la rétinite brightique survient au cours d'une néphrite aiguë, sa guérison peut s'observer parallèlement à celle de la néphrite. Enfin, au cours de néphrites chroniques, on avait autrefois signalé quelques cas de rétinite brightique typique suivie de guérison prolongée. Rochon-Duvigneaud rappelle un cas de ce genre cité par H. Dor (Père). Ces cas seraient peut-être plus fréquents aujourd'hui, les auteurs allemands prétendent qu'ils ne sont pas si exceptionnels et qu'on peut en observer un certain nombre après application d'un traitement convenable. Ce traitement serait celui de l'hypertension ; on peut en espérer un résultat tant que les lésions d'ischémie qu'elle détermine au niveau de la rétine, du cerveau et surtout du rein ne sont pas irrémédiables. Avec le traitement diététique et cardiaque, déclare Volhardt, on a vu de si bons résultats que tous les ophtalmologistes ont crié au prodige. C'est également en traitant l'hypertension par le régime déchloruré strict que Allen et Sherill sont arrivés à améliorer deux cas de rétinite brightique, cette amélioration s'étant accompagnée d'une baisse de la tension artérielle et de la disparition des autres phénomènes pathologiques. Dans un autre ordre d'idée, Charlin, Lobo-Onell et Barrenechea citent des cas de survie notable qu'ils ont obtenue grâce à un régime privé de

graisses et d'albuminoïdes. Nous reviendrons plus loin sur les conceptions intéressantes de ces auteurs. Toutefois, les observations qu'ils publient n'offrent pas encore un recul suffisant pour qu'on puisse se faire une opinion définitive sur la valeur de leur thérapeutique. Malgré l'espoir que donnent ces travaux récents, il faut bien constater que le pronostic vital de la rétinite brightique est encore des plus sombres.

Pronostic fonctionnel.

Le pronostic fonctionnel est bien différent. Il n'est pas rare d'assister à une régression des lésions du fond d'œil pouvant aller jusqu'à une restauration complète, cette guérison apparente ne permet pas à elle seule d'atténuer la gravité du pronostic vital, le malade pouvant s'acheminer rapidement vers l'urémie terminale, alors même que ses lésions oculaires sont en voie de réparation. Dans d'autres cas, la rétinite brightique après avoir disparu, récidive aux approches de l'issue fatale. Les formes de rétinite discrète étant en général les seules qui ont le temps d'évoluer vers la disparition, on s'explique facilement que cette restitution *ad integrum* de l'aspect du fond d'œil soit accompagnée d'une restauration fonctionnelle complète. Parfois, cependant, persistent quelques reliquats consistant en migrations pigmentaires, nuisibles pour la vision, principalement lorsqu'elles se font dans la région maculaire qui est un

de leurs sièges de prédilection. Parfois, on en observe dans la région équatoriale où elles s'accompagnent au contraire de troubles fonctionnels minimes. Quant au décollement de la rétine, il n'aggrave pas sensiblement le pronostic fonctionnel puisque le recollement spontané est la règle.

Rétinite gravidique.

Tout en étant moins sombre que celui de la rétinite brightique, le pronostic vital de la rétinite gravidique est loin d'être bénin. D'après la statistique de Burnier la mortalité est de 13 % pour la mère, de 79 % pour le fœtus. Celle de Rochon-Duvigneaud montre une mortalité de 15,5 % pour la mère dans les cas où la grossesse pût évoluer jusqu'à terme. Mais dans 20 % des cas la grossesse fut interrompue par un avortement spontané, la mort de la mère survint dans quatre cas sur 34. Les meilleurs résultats furent obtenus par l'interruption artificielle de la grossesse là encore il y eut cependant trois cas mortels sur 68 grossesses.

La régression de la rétinite peut être complète et ne laisser aucune trace. Souvent cependant, la papille est plus ou moins décolorée, cet aspect atrophique pouvant coexister avec une vision normale comme acuité et comme champ visuel. Les artères peuvent demeurer rétrécies bordées d'un liseré blanchâtre qui décèle la sclérose persistante de leurs parois. Dans les cas où ces lésions vasculaires sont plus

accentuées, elles s'accompagnent d'affaiblissement fonctionnel. Après des rétinites intenses dont la guérison a demandé longtemps (il faut savoir que la restauration du fond d'œil et de la fonction visuelle est toujours lente, se chiffrant par mois et pouvant dépasser une année), on peut voir persister des séquelles sous forme de taches pigmentaires, papillaires, maculaires ou périphériques ; ces séquelles ont un retentissement fonctionnel important quand elles siègent dans la région maculaire. Malgré l'existence de ces régressions des lésions du fond d'œil, le pronostic visuel des rétinites gravidiques n'est pas très favorable. Rochon-Duvigneaud l'établit ainsi sur 150 cas :

— 11 cas de cécité définitive pour 45 grossesses parvenues à terme.

— 4 cas pour 30 grossesses suivies d'avortement spontané.

— 4 cas pour 65 grossesses avec accouchement provoqué avant terme.

— Dans un grand nombre de cas ayant échappé à la cécité définitive, la vision est restée diminuée et affaiblie dans des proportions importantes.

La statistique de Burnier, sur 146 cas, note :

— 22 « restitutio ad intergrum ».

— 42 améliorations appréciables.

— 29 diminutions considérables.

— 23 cécités.

Là encore, le décollement de la rétine se répare spontanément et n'aggrave pas sensiblement le pro-

nostic fonctionnel. Sans comporter un pronostic aussi sombre que celui de la rétinite brightique, on voit donc que la rétinite gravidique est une affection sévère. Ni les saignées, ni le régime, dont l'action est si efficace sur les autres manifestations de l'intoxication ovulaire, ne sont ici suffisamment actives, c'est pourquoi il ne faudra pas hésiter à pratiquer soit l'avortement, soit l'accouchement prématuré que justifie la gravité du pronostic visuel et vital pour la mère. Lors d'une grossesse ultérieure, la récurrence de la rétinite est habituelle et peut entraîner des graves lésions du fond d'œil ou menacer la vie de la malade. On a cependant cité des cas où une seconde grossesse avait évolué normalement et sans être accompagnée de rétinite. Enfin, surtout chez des femmes qui présentaient antérieurement à leur grossesse des lésions de néphrite chronique, on a pu voir évoluer une véritable rétinite brightique, entraînant une évolution fatale que l'interruption de la grossesse était impuissante à enrayer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LÉSIONS RÉTINIENNES

Nous étudierons successivement les lésions qui produisent les plaques blanches visibles à l'ophtalmoscope, les hémorragies les altérations vasculaires et la papillite.

Les Plaques Blanches.

Au cours des pages précédentes, nous avons volontairement employé ce terme qui ne préjuge rien de leur signification anatomo-pathologique. En effet, la rétine étant une membrane de transparence parfaite, il s'ensuit que la moindre altération dans sa structure peut produire une modification de son indice de réfraction qui se traduira à l'ophtalmoscope par une tache blanche. Nous allons voir, au cours de la rétinite brightique, celle-ci répondre à quatre sortes de lésions différentes :

— Les exsudations, siégeant principalement dans la région intergranulaire.

— La dégénérescence gangliforme de la couche des fibres du nerf optique.

— Les amas de cellules granuleuses.

— Le décollement de la limitante interne.

Les Exsudats. — Ils représentent de beaucoup les lésions les plus importantes qui donnent au fond d'œil son aspect caractéristique. La rétinite brigitique est avant tout une rétinite exsudative. Ces exsudations se produisent dans l'épaisseur de la rétine qu'elles peuvent cliver en deux couches. Elles siègent surtout dans la partie externe de la rétine et notamment dans la couche granuleuse externe et inter-granulaire, ce qui s'explique par sa laxité naturelle. C'est la disposition rayonnée des fibres nerveuses (de Henle) qui explique la formation de l'étoile maculaire comme l'a montré Nuel. Ces exsudats sont fortement colorés par l'éosine et la rubine S. Ils présentent les réactions de coloration de la fibrine et l'on admet qu'il s'agit de fibrine coagulée où l'on peut voir parfois une disposition fibrillaire ; cette coagulation est un phénomène vital et non un artifice de préparation. En effet Lauber et Adamuck l'ont retrouvée sur des coupes congelées. Ces exsudats sont tout d'abord abondants, le réseau fibrineux est peu serré ; entre ses mailles se trouve un liquide qui, selon toute vraisemblance, est du sérum sanguin. Ce liquide se résorbe rapidement, peut-être est-ce lui qui laisse la poussière grasse que l'on retrouve isolément dans la rétine. — Le réticulum fibrineux se resserre et se tasse et finit par constituer des blocs plus ou moins arrondis, homogènes. — Puis, lentement, ces blocs disparaissent à leur tour ; ils se creusent de cavités arrondies, donnant une image en nid d'abeille ou en fromage de gruyère ; dans ces

cavités, on trouve des cellules granuleuses que nous étudierons plus loin. Ce sont elles qui semblent digérer les exsudats fibrineux, elles se comporteraient comme de véritables macrophages. Cette hypothèse, émise par Nuel, a été adoptée par Rochon-Duvigneaud, puis par Horsley et Mawas.

La dégénérescence gangliforme. — Bien décrite par Poncet de Cluny. C'est une lésion rare et qui de plus, n'est pas caractéristique de la rétinite brigitique. Elle s'observe en petits foyers disséminés sur le trajet des fibres nerveuses. Voici la description qu'en donne Rochon-Duvigneaud : « En un même point, en nombre variable, les fibres nerveuses juxtaposées dans un faisceau, se montrent gonflées, très augmentées d'épaisseur, et cela sur une longueur très courte, ce qui donne à la fibre isolée et vue en long, un aspect fusiforme, ou moniliforme, si elle présente plusieurs renflements consécutifs. La plupart des fibres ainsi altérées sont composées d'une écorce épaisse, d'apparence homogène et claire et d'un axe bien limité et plus foncé. Par suite de cette constitution, elles peuvent, sur une coupe transversale, simuler plus ou moins une cellule ganglionnaire avec son protoplasma et son noyau. Quelques-unes ne possèdent pas d'axe central et sont constituées dans toute leur épaisseur par la même substance claire. La dégénérescence gangliforme atteint un plus ou moins grand nombre de fibres au même niveau, comme si l'action pathogène s'était exercée sur un

espace extrêmement limité. Ces petits foyers disséminés peuvent présenter des stades divers de dégénérescence, quelques-uns ne montrent que des fibres gangliformes sans interposition d'éléments migrants. D'autres sont pénétrés par ces mêmes éléments plus ou moins chargés de granulations noircies par l'osmium, d'autres enfin, comme l'a observé Cirincione dans un cas de rétinite gravidique, sont devenus de véritables foyers nécrotiques dont tous les éléments sont pulvérisés et réduits en granulations de diverses natures. » Il est évident que ce stade équivaut à la section des fibres nerveuses et doit entraîner leur dégénérescence ascendante.

Les amas de cellules granuleuses. — On désigne ainsi de grosses cellules dont le protoplasma est vacuolaire après une fixation et une coloration ordinaires. Le noyau est souvent déformé, les vacuoles sont vidées de leur contenu. Les cellules granuleuses peuvent être variables en grosseur et plus ou moins bourrées des vacuoles de différentes grandeurs. Après préparation et fixation spéciales, on constate que ces vacuoles sont remplies par des gouttelettes de nature grasse. En 1909, Lauber et Adamuck ont montré dans ces cellules granuleuses l'existence d'un lipoïde déjà signalé par certains anatomo-pathologistes dans le gros rein blanc. Ces recherches furent confirmées par Giensberg et par Mawas. Les cellules granuleuses apparaissent postérieurement aux exsudats ; on admet qu'elles les phagocytent. Tardivement, en effet, il

n'existe plus dans la plaque blanche que des cellules granuleuses dont la masse peut être suffisamment importante pour couvrir une surface assez étendue de la rétine. Comment apparaissent ces cellules : sont-elles d'origine lymphatique ou bien névroglie ? Ce sont des points sur lesquels l'accord n'est pas encore fait. Comment disparaissent-elles ? Il est probable, comme nous le verrons qu'elles s'éliminent par les vaisseaux choroïdiens.

Le décollement de la limitante interne. — C'est une lésion rare sur laquelle Rochon-Duvigneaud a particulièrement insisté. Il s'agit d'un décollement généralement très étendu de la limitante interne de la rétine, soulevée par une exsudation granuleuse importante de nature indéterminée. C'est à cette lésion qu'est dû l'aspect entièrement blanc que revêt le fond d'œil de certains malades ; il faut différencier ce décollement de la limitante interne des décollements de la rétine qui surviennent assez fréquemment au cours de la rétinite brightique et que nous étudierons ultérieurement.

Les Hémorragies.

Les hémorragies peuvent occuper les diverses couches rétinienne : en général, elles sont pauvres en fibrine. Les caillots fibrineux ne sont donc pas un reliquat de dépôt cruorique dont les hématies auraient disparu.

Les Lésions vasculaires.

Leur importance est très discutée ; pour les auteurs français, elles sont peu marquées, atteignent les artères, artérioles et capillaires plus que les veines. Les lésions consistent en un épaissement de la paroi vasculaire, surtout au niveau de couches moyennes qui subissent une dégénérescence homogène, parfois la lumière du vaisseau est oblitérée. Les lésions veineuses consistent en rétrécissement et oblitération par des thromboses hyalines et par des proliférations endothéliales. Contrairement aux observations des auteurs français, Leber trouve les lésions veineuses plus importantes que les lésions artérielles. Enfin actuellement les partisans de la théorie vasculaire pour expliquer l'origine de la rétinite albuminurique prétendent que les lésions artérielles sont beaucoup plus accentuées et fréquentes qu'il n'était classique de le dire. Nous reviendrons sur ce point au chapitre de la pathogénie.

La Papille.

La papille est infiltrée d'un œdème analogue à celui que l'on observe lors des tumeurs cérébrales ; les gaines du nerf optique sont quelquefois distendues par une sérosité pauvre en substance coagulante comme cela s'observe dans la stase papillaire. Cet œdème provient d'ailleurs de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les vaisseaux sont gorgés de sang, les veines dilatées et tortueuses, les artères

fortement remplies à reflet éclatant. Par suite de l'œdème, les vaisseaux peuvent être plus ou moins enfouis, ce qui les fait paraître voilés. A la différence de ce qui se passe dans les cas de tumeurs cérébrales, cet œdème de la papille s'étend à la rétine dont l'épaisseur est augmentée considérablement pouvant atteindre 8 à 10 fois son épaisseur normale. Le maximum d'épaississement correspond toujours au bord papillaire d'où il va en diminuant progressivement. L'œdème siège surtout dans la couche intergranulaire. S'il est considérable, il peut survenir un véritable décollement de la rétine généralement limité à la région maculaire.

Ces décollements sont dûs à la présence d'exsudats et d'infiltrations œdémateuses qui séparent dans la rétine la couche des cônes de celle des bâtonnets. Microscopiquement, ces décollements sont pour ainsi dire constants ; mais souvent ils sont appréciables cliniquement, généralement partiels, siégeant fréquemment au niveau de la macula, ils peuvent être étendus. Ces décollements sont, pour ainsi dire, intra-rétiniens ; comme l'a fait remarquer le Professeur Terrien, profondément différents du décollement habituel de la rétine, ce dernier se produit entre l'épithélium pigmentaire qui demeure adhérent à la choroïde et la couche des bâtonnets. Il répond au dédoublement des deux feuillets primitifs de la vésicule oculaire, le feuillet externe donnant la couche pigmentaire, le feuillet interne les neuf autres couches. Il semble donc exister dans ce dernier cas, au point

de vue anatomique un clivage en quelque sorte virtuel qui prépare le décollement chez les sujets prédisposés. D'où la gravité de ces décollements vrais qui s'oppose à la bénignité du décollement brightique, celui-ci se recollant presque toujours spontanément.

Lésions choroïdiennes

Comme nous l'avons dit, il ne faut pas parler de lésions choroïdiennes chaque fois que l'on voit des taches noires à l'ophtalmoscope. Il s'agit souvent d'infiltration pigmentaire de la rétine généralement accompagnée de sclérose. Mais pour n'être pas visibles à l'ophtalmoscope, les lésions choroïdiennes n'en existent pas moins. Les vaisseaux sont plus fréquemment lésés qu'au niveau de la rétine ; les artérioles et les capillaires sont plus touchés que les veinules qui ne sont pourtant pas indemnes. La lésion la plus fréquemment rencontrée est une dégénérescence homogène qui débute généralement dans la tunique moyenne et finit par oblitérer la paroi du vaisseau. Ces lésions sont disséminées en îlots et non répandues de façon diffuse. Malgré leur importance, le tissu choroïdien est beaucoup moins altéré que le tissu rétinien. Cela tient sans doute à la richesse de sa vascularisation et à l'abondance des anastomoses, alors que les artères de la rétine sont terminales. Les hémorragies sont peu fréquentes, les exsudations fibrineuses sont plus rares encore. Dans de nombreux

cas, la choroïde est envahie par une accumulation anormale de cellules rondes, non pigmentées comme dans les inflammations chroniques. On peut trouver des lésions de l'épithélium qui ont leur maximum autour de la papille. Est-ce cet épithélium pigmentaire qui fournit les cellules granuleuses de la rétine ? Cette hypothèse émise par Leber n'a pas été confirmée par Lauber et Adamuck. Ces cellules seraient-elles des leucocytes venues des vaisseaux rétinien (et en pareil cas, ce seraient toujours des mononucléaires ?) Nous avons vu que c'est là un problème qui n'est pas encore résolu. Ce qui paraît probable, c'est qu'elles s'éliminent par les vaisseaux choroïdiens, artères et veines, dans l'intérieur desquels on en rencontre très fréquemment. Certaines sont appliquées sur la paroi externe du vaisseau, d'autres siègent dans la paroi même, d'autres enfin se trouvent dans la lumière du vaisseau qui peut être presque complètement obstrué. Pour Rochon-Duvigneaud, il s'agirait d'une sorte de nettoyage des tissus, ces cellules apparaîtraient secondairement aux exsudats qu'elles phagocyteraient, puis disparaîtraient au niveau de la choroïde dans le torrent circulatoire.

Lésions du nerf optique

Il n'est pas lésé en arrière de la lame criblée. A la suite d'atrophie de la rétine, on peut observer des lésions de dégénérescence ascendante. Les vaisseaux centraux sont presque toujours intacts. Les gâines du

nerf optique sont distendues par un liquide pauvre en substances coagulables. Cette distension explique, au moins partiellement, la stase veineuse et l'œdème rétinien. Elle est en rapport avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, on comprend ainsi les heureux résultats des ponctions lombaires dans certains cas de rétinite brightique.

PATHOGÉNIE

THÉORIE RÉNALE

La co-existence de la rétinite et des affections rénales a fait très anciennement soupçonner un rapport de cause à effet entre ces deux affections, comme le prouve l'ancienne dénomination de rétinite albuminurique. Mais c'est à l'ophtalmologiste de Graefe qu'est dûe l'opinion un peu vague, capitale cependant, que la rétinite est liée à l'urémie chronique. Dans la première édition du Graefe-Saemisch (1877), Leber considère qu'elle résulte d'une rétention plus ou moins considérable d'éléments qui devraient être délimités. Il appuie cette opinion sur des observations de malades porteurs de rétinite, dont le poids spécifique des urines était diminué, leur quantité restant normale. Il avait toujours admis que la rétinite albuminurique peut être le premier signe d'une lésion rénale cliniquement silencieuse, ce qu'il prouvait en montrant, à l'autopsie de sujets non suspectés de néphrite, de petits reins granuleux caractéristiques d'une lésion rénale chronique. Dans la deuxième édition du Graefe-Saemisch, Groenow

fait ainsi la classification des lésions rénales au cours desquelles on peut voir survenir une rétinite :

Elles se rencontrent surtout, dit-il, dans les néphrites à petits reins scléreux, présentant cliniquement une sécrétion abondante d'urine de faible densité, avec albuminurie minime ou absente, sédiments urinaires réduits à quelques cylindres isolés, absence d'œdème, hypertrophie du ventricule gauche, ce processus pouvant durer quelques années avec un état général passable. — La rétinite est moins fréquente dans les néphrites parenchymateuses chroniques, cliniquement caractérisées par de volumineux œdèmes avec épanchement des séreuses, urines rares, de densité augmentée, avec albuminurie abondante et nombreux cylindres. En troisième lieu, les lésions rétiniennes peuvent se développer dans les néphrites aiguës, particulièrement dans celles de la scarlatine et dans quelques cas rares, mais bien établis, elles accompagnaient la dégénérescence amyloïde du rein. Groenow conclut : « l'examen du fond d'œil ne fait donc pas reconnaître une affection déterminée du rein, mais plutôt tout état du rein qui entraîne une albuminurie durable, plus ou moins abondante, avec rétention de diverses parties constituant de l'urine. »

En 1903, Opin et Rochon-Duvignaud avaient nettement posé le problème disant « que l'on doit chercher dans les altérations humorales, c'est-à-dire dans les intoxications, l'intermédiaire par lequel les lésions du rein déterminent celles de la rétine. » En 1909, Leber écrit : « On sait que l'affection rétinienne

ne survient pas dans certaines affections du rein d'étiologie déterminée, mais dans toutes celles qui déterminent une insuffisance rénale d'un certain degré. Vers la même époque, Zur-Nedden publie les résultats de curieuses expériences. Ayant immunisé des chiens contre la substance rénale de lapin, il injecte ensuite le sérum de chien devenu néphrotoxique dans une veine du lapin. A la suite de cette injection, on voit apparaître au bout de quelques heures, des foyers blancs très nets au niveau de la rétine. Une substance toxique pour le rein, le serait donc également pour la rétine. Mais, anatomiquement, ces lésions se montrent différentes de celles de la rétinite brightique. Pour intéressantes que soient ces expériences, elles ne peuvent donc pas beaucoup éclairer la question.

Puis survient le remaniement de la pathologie rénale par les travaux de Widal et de son école et son démembrement en grands syndromes fonctionnels. La rétinite va être rattachée à l'azotémie, à la suite d'une publication de Widal, Morax et Weill, en 1910, d'où nous extrayons le passage suivant : « La constance de la rétention azotée chez nos malades atteints de rétinite nous autorise à penser que la rétinite dite albuminurique est, en réalité, au moins dans la grande majorité des cas, une rétinite azotémique. Cette constatation ne permet pas seulement de préciser la pathogénie de cette lésion oculaire si spéciale ; elle comporte, en outre, au point de vue pratique, des conséquences qui peuvent intéresser à la fois

ophtalmologistes et médecins. Les rapports qui unissent ainsi la rétinite brightique et l'azotémie (nous entendons par ce terme, non seulement la rétention de l'urée qui n'est qu'un témoin, mais encore, comme l'un de nous l'a dit avec M. Javal, la série des déchets azotés vers l'urée) nous donnent la clef de cette extrême gravité du pronostic que tous les auteurs assignent à la lésion oculaire. Ce pronostic est, en effet, celui que nous reconnaissons aujourd'hui à l'urémie sèche, azotémique, dont l'un de nous avec M. Javal, a montré l'évolution fatalement mortelle à courte échéance. A ce point de vue, il n'est pas sans importance de posséder un symptôme clinique aussi flagrant que la rétinite pour orienter de façon précoce le diagnostic vers la néphrite azotémique. »

Ces recherches portaient sur 17 cas. Dans sa thèse Adrien Weill réunit 66 cas de brightiques, porteurs de rétinites et qui tous étaient azotémiques. Widal, Weill et Laudat reconnaissent d'ailleurs que la moitié des malades qui meurent azotémiques ne présentent aucune lésion rétinienne appréciable à l'ophtalmoscope. La proportion qu'ils publient de 32 % environ d'azotémiques atteints de lésions rétiniennes, paraît même nettement exagérée, si on la compare aux statistiques de Groenouw (24 %), Wagner (6 %), Frerichs (15 %), Lécorché (22 %) et Eales (24 %), Miles-Miley (31 %), Galezowski (31 %) et Elschning (32 %). La rétinite est d'ailleurs loin d'être un accident tardif venant frapper de vieux brightiques scléreux à la phase terminale de leur affection, mais

c'est, au contraire, une manifestation précoce, parfois révélatrice et qui survient de préférence chez des sujets jeunes, ayant moins de 40 ans.

Cette explication de la rétinite par la rétention azotée fut favorablement accueillie en France ; elle fut adoptée en Allemagne par Leber, Hermann Machwitz et Max Rosenberg. Sur 400 cas, ces auteurs auraient retrouvé la rétinite seulement dans les glomérulo-néphrites aiguës et dans les glomérulo-néphrites au stade d'insuffisance, ainsi que dans les scléroses rénales malignes ; alors que dans les néphroses, dans les glomérulo-néphritides en foyers, ils n'en ont pas rencontré, pas plus que dans les glomérulo-néphrites chroniques avant la période d'insuffisance et dans les scléroses rénales bénignes. Franz Volhardt a reconnu aussi, avec bien d'autres, que seules les affections rénales avec azotémie donnaient des rétinites. Bientôt cependant, l'explication de la rétinite par la rétention azotée fut discutée : on lui opposa les objections qui semblaient déjà apparaître à l'esprit de ses fondateurs : Pourquoi une minorité seulement des malades qui meurent azotémiques présente-t-elle des rétinites ? Pourquoi la rétinite se rencontre-t-elle le plus souvent au début de l'azotémie, alors qu'on ne trouve encore qu'un faible taux d'urée sanguine ? On cita des observations, toujours plus nombreuses, de malades porteurs de rétinites et présentant une azotémie normale ou sub-normale. Haussen et Knack ont trouvé des lésions rétiniennes dans des cas suivis pendant assez longtemps, alors que

l'azotémie n'était pas très élevée ; ce n'est que lorsque l'évolution se poursuit que l'on voit l'azotémie augmenter. Lo Cascio a trouvé seulement dans 44 % des cas, une azotémie élevée alors que dans 18 %, sa valeur était à peine au-dessus de la normale et dans 38 % des cas, elle était même tout à fait normale. Von Kollaert a publié également plusieurs cas de rétinite avec résidu azoté normal. En France, des observations semblables furent rapportées par Chauffard, par Chabanier, Lobo-Onell et Besnard, par Terrien, par Briand, etc.,.

Ces objections ne sont pas toujours exemptes de critiques. Certaines des observations publiées demandent à être revues. Les dosages des auteurs allemands portent parfois sur le « restickstoff », l'azote total non protéinique du sang, dont les chiffres ne sont pas comparables à ceux de l'urée. Dans d'autres cas, les dosages ont été faits sur des malades déjà soumis au régime depuis plusieurs jours, ce qui a pu faire tomber une poussée d'azotémie antérieure. Les partisans de la théorie rénale font enfin remarquer que, si l'urémie n'existe pas dans un premier dosage, elle s'élève rapidement par la suite. Ce fait, d'ailleurs exact, n'enlève aucune valeur à l'objection, car il est bien évident qu'une azotémie encore inexistante n'a pu déterminer la rétinite déjà constatable. Enfin, comment expliquer les cas où une rétinite brightique, qui était apparue puis s'était améliorée secondairement, ne récidive pas lorsque s'installe l'urémie terminale ? On a même pu voir la rétinite dispa-

raître alors que l'urémie allait s'accroître au point d'entraîner la mort dans le coma. Enfin, l'azotémie semble encore plus impuissante à expliquer l'apparition des rétinites gravidiques ; au cours de celles-ci le taux d'urée sanguine est, en effet, la plupart du temps normal : Couvelaire a cherché à le démontrer sur l'observation de 3 cas, publiés en 1920, Brindeau et Siredey sont du même avis et Schiötz ayant fait le dosage de l'urée sanguine dans 13 cas de rétinites albuminuriques gravidiques n'a constaté de rétention azotée que dans deux cas, et encore il semblait s'agir là de poussées d'azotémie passagères.

A ces objections, on pourrait répondre que tous les dosages ne portent que sur l'urée, dont la rétention n'est que le témoin de celle d'autres corps azotés, qui seraient les véritables agents pathogènes déterminant la rétinite. On conçoit donc que le rapport entre l'importance de la rétention uréique et celle de ces corps ne soit pas absolument constant. Le dosage de l'azote résiduel, s'il fournit un élément d'appréciation qui semble tout d'abord plus exact, est, lui aussi, sujet à la critique. En effet, il ne constitue qu'une appréciation quantitative d'un ensemble de déchets azotés qui peuvent exister en proportions variables. Des corps qui forment l'azote résiduel, quelques-uns seulement ont été isolés et dosés ; ce sont :

1^o L'acide urique : ce n'est certainement pas lui qui est en cause lors des rétinites brightiques, puisqu'on peut trouver une uricémie élevée chez certains

goutteux, par exemple, qui ne présentent ni rétinite ni même parfois de lésion rénale. On sait, de plus, que l'élévation du taux de l'uricémie s'observe dès le début de l'atteinte rénale et que son pronostic est infiniment plus favorable que celui de la rétinite brightique.

2^o La créatinine : on pourrait penser *a priori* que c'est cette substance qui est capable de déterminer la rétinite brightique ; on sait, en effet, que l'élévation de son taux dans le sang lors des néphrites, indique un pronostic très sévère, qui peut être comparé à celui de la rétinite, lorsque ce taux dépasse 50 milligrammes pour 1.000, même lorsque cette augmentation de la créatininémie ne coïncide pas avec une rétention de l'urée considérable. Nous n'avons pas trouvé de travaux cherchant le rapport qu'il peut y avoir entre la créatininémie et la rétinite brightique, mais nous ne croyons pas que cette voie soit féconde en résultats puisqu'on peut observer des taux de créatinine sanguine élevés dans des affections telles que les cirrhoses de Laënnec arrivées à une période avancée, ou bien certains ictères graves, affections au cours desquelles on ne rencontre pas de rétinites à type brightique.

3^o Les autres corps constituant l'azote résiduel sont encore inconnus ou bien comme l'indican, encore trop difficilement dosés pour que nous puissions formuler une opinion sur leur action éventuelle.

Un autre aspect de la théorie rénale a été présenté

par Chauffard et son école. Chauffard ayant fait une enquête sur le taux et les variations de la cholestérinémie normale et pathologique, fut frappé de la fréquence de l'hypercholestérinémie au cours des néphrites aiguës et surtout chroniques. Un certain nombre de ces brightiques étant atteints en même temps de rétinite, il fut conduit à se demander si l'hypercholestérinémie de ces malades n'intervenait pas dans la pathogénie de leurs lésions rétinienne, et si celles-ci ne pouvaient être considérées comme un dépôt cholestérinique local. En pareil cas, on trouverait probablement dans cette condition humorale l'explication des analogies si frappantes entre les rétinites brightiques et les rétinites des diabétiques et des femmes enceintes.

Il s'appuie sur deux ordres d'arguments :

1^o D'un côté, une liste de 15 cas de rétinites avec hypercholestérinémie contrastant avec une azotémie normale ou faible ;

2^o Sur un argument histo-chimique : ayant la conviction que le lipoïde décrit par Lauber et Adamuck doit être considéré comme un éther de la cholestérine dont il présente, dit-il, les réactions caractéristiques aux colorants (bi-réfringence au Nicols croisés du microscope polarisant, coloration orangée par le sudan III, coloration grise par l'acide osmique). Il ajoute : « Mais il va sans dire que les dépôts cholestériniens n'expliquent pas à eux seuls la plaque blanche rétinienne avec sa structure exsudative et fibrineuse et ici il faut faire intervenir un autre facteur : les

troubles circulatoires réiniens. Ceux-ci nous sont rendus visibles par les formes de début à type congestif, de neuro-papillite avec œdème péri-papillaire, stase vasculaire, processus exsudatif. Je crois même que l'on peut préciser encore plus et qu'il faut faire jouer un grand rôle dans le déterminisme de ces accidents à l'hypertension céphalo-rachidienne ». Le mécanisme serait donc le suivant : l'hypertension céphalo-rachidienne entraînerait une gêne de la circulation rétinienne de retour ; à la faveur de cette hypertension locale, se produiraient des exsudations, et la cholestérine sanguine se déposerait dans la rétine. L'hypertension rachidienne se traduit d'ailleurs cliniquement par la céphalée, parfois accompagnée de nausées ; elle est vérifiable par la ponction lombaire. A l'appui de son hypothèse, Chauffard cite le cas de deux malades azotémiques et présentant de la stase papillaire avec hypertension céphalo-rachidienne. L'un d'eux, qui était cholestérinémique, guérit par la ponction lombaire sa stase rétinienne, mais continua à voir progresser ses lésions exsudatives et aboutit à des plaques blanches typiques. L'autre, dont le taux de cholestérine était normal, recouvrit l'intégrité de son état rétinien. Chauffard ajoute : « Quoi de plus significatif que la comparaison de ces deux faits qui ne se différencient pathogéniquement que par le taux de la cholestérinémie et aboutissent à des évolutions ultérieures si divergentes ; ce complexe de troubles circulatoires réiniens et d'hypercholestérinémie, je pense qu'on

peut le considérer comme d'origine surrénale... ainsi apparaissent dans l'évolution des rétinites albuminuriques deux facteurs prépondérants : l'hyper-épinéphrie et l'imperméabilité rénale avec leur double répercussion humorale, l'hypercholestérinémie, réaction antitoxique d'origine surrénale, probablement associée à l'adrénalinémie hypertensive et l'azotémie, stigmate de rétention toxique dont l'urée est le témoin. C'est dire combien il serait peu légitime de vouloir opposer comme des théories contradictoires les deux processus souvent associés de l'azotémie et de l'hypercholestérinémie. »

L'hypercholestérinémie serait donc une réaction de défense antitoxique, causée par l'hyperfonctionnement surrénal (hyperépinéphrie de Léon Bernard et Bigard) qui lutte contre la toxémie d'origine rénale et est associée souvent à l'adrénalinémie hypertensive. Ce serait, somme toute, dans les cas où ce processus de défense dépasserait son but, qu'il deviendrait pathogène à son tour pour la rétine. La discordance remarquée par Chauffard entre l'hypercholestérinémie et l'urée du sérum, au cours des néphrites, expliquerait que l'on observe généralement la rétinite chez des sujets présentant une azotémie modérée.

Cette interprétation s'appliquerait également aux rétinites gravidiques. Chauffard a noté la fréquence de l'hypercholestérinémie chez les femmes enceintes, qu'il interprète comme un processus de défense contre la toxémie gravidique.

Une interprétation analogue pourrait peut-être expliquer les ressemblances existant entre la rétinite brightique et les rétinites diabétiques puisqu'il est fréquent d'observer chez ces malades une hypercholestérinémie importante.

En résumé, « les troubles circulatoires et rétiniens et l'hypercholestérinémie nous expliquent les caractères et la pathogénie des rétinites albuminuriques, l'azotémie nous en donne le pronostic. »

Dès son énoncé, l'interprétation de Chauffard fut très vivement discutée. De nombreuses statistiques vinrent depuis, tantôt souligner l'existence de l'hypercholestérinémie, tantôt au contraire montrer son inconstance. Des cas de rétinite avec hypercholestérinémie contrastant avec une azotémie normale ou faible ont été signalés par de nombreux auteurs tels que Chabanier, Lobo-Onell et Besnard, Pr. Terrien et Renard, Briand. En revanche, Gaudissart dans le compte rendu de son travail au Philadelphia General Hospital a trouvé sur 18 cas de rétinite brightique onze fois une cholestérinémie normale. Briand, de son côté, tout en inclinant vers l'interprétation de Chauffard a rencontré, lui aussi, des cas de rétinite avec un taux normal de cholestérine. Il discute cependant les observations de Gaudissart. Dans celles-ci, en effet, l'azotémie est souvent élevée, il est donc possible que la cholestérinémie qui varie en sens inverse du taux de l'urée sanguine ait baissé secondairement lorsque fut effectué le dosage ; d'autre part, Gaudissart emploie la méthode de dosage colorimétrique

de Myers et Wardel qui donne peut-être des résultats différents de la méthode de Grigault employée par les auteurs français. Enfin, la cholestérinémie peut se montrer normale au moment du dosage, mais cela ne permet pas d'apprécier l'importance de la cholestérine fixée, qui ne se révèle plus par les dosages sériques, mais plutôt par les intradermoréactions à l'huile cholestérinée, ou mieux les séroflocculations à la suspension colloïdale de cholestérine. Quelle que soit l'ingéniosité de cette interprétation, il n'en reste pas moins que l'hypercholestérinémie est inconstante au cours des rétinites brightiques.

D'autre part, ainsi qu'on le fit dès le début observer à Chauffard, de nombreux malades cholémiques, cholélithiasiques, xanthélasmiques ne font jamais de rétinite malgré un taux parfois considérable de cholestérine dans le sang. Les rétinites ne s'observent que chez ceux qui sont en même temps porteurs de néphrite. Et même, l'association de néphrite et d'hypercholestérinémie ne détermine pas forcément l'apparition d'une rétinite, puisque Gaudissart put constater huit cas de néphrite avec hypercholestérinémie sans rétinite. On peut donc dire avec lui : qu'« il ne nous semble pas exister de rapports bien définis entre la rétinite et l'hypercholestérinémie. »

Dans le domaine histologique, les idées de Chauffard rencontrent une non moins vive opposition. Après avoir cru reconnaître dans le lipôide décrit par Lauber et Adamuck au niveau de la rétine, les carac-

tères chimiques et les réactions aux colorants d'un éther de la cholestérine, Chauffard et ses élèves avaient essayé de vérifier ces vues théoriques. A la fin de l'année 1912, Chauffard et de Font-Réault purent examiner la rétine d'un malade azotémique et hypercholestérinémique. L'examen de la rétine, simplement étalée entre lame et lamelle, montra, dans la région des plaques de rétinite, des boules graisseuses très réfringentes, des granulations fines, des cristaux en tablettes offrant l'aspect de la cholestérine. A la lumière polarisée, avec Nicols croisés, les paquets de cristaux restaient brillants. Ils se coloraient en jaune orangé par le Sudan III, toutes réactions appartenant aux éthers de la cholestérine. La réaction de Liebermann pratiquée par Grimbert sur un fragment de cette rétine fut positive. En juin 1913, Chauffard et Feuillé firent des constatations analogues sur les rétines d'un malade hypercholestérinémique fixées au formol à 10 %. Ils trouvèrent des graisses banales, des lipoïdes phosphorés et de la cholestérine.

La valeur de ces documents fut contestée par Mawas; celui-ci, prétend n'avoir jamais trouvé ni cristaux de cholestérine, ni la trace de ces cristaux. Il discute la publication de Chauffard et de Font-Réault, l'examen ayant porté sur une seule rétine prélevée plusieurs jours après la mort. Il ne se déclare pas convaincu par les dessins présentés par Guy Laroche à la Société de Biologie, de la constitution des plaques blanches par un dépôt de cholestérine. Des travaux de Mawas il résulterait que le lipoïde de

Lauber et Adamuck n'est rencontré qu'au niveau des cellules granuleuses que nous avons décrites à l'anatomie pathologique et dont Mawas admet le rôle de phagocytes selon l'hypothèse de Nuel et Rochon-Duvignaud ; cette matière grasse dont les cellules se remplissent proviendrait de la désintégration du bloc albuminoïde que constitue l'exsudat fibrineux. Cette transformation ne pourra être admise définitivement que le jour où l'on saura colorer les intermédiaires entre l'albumine et le corps gras en question, ainsi que le fait remarquer Rochon-Duvignaud dans son rapport de 1912. Actuellement, connaissant mieux le métabolisme des graisses grâce aux travaux de Roger et Binet sur la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaire, nous trouvons cette hypothèse parfaitement vraisemblable. Mais cette explication ne corrobore nullement la théorie de Chauffard, bien au contraire. En admettant même que le lipoïde en question soit un éther de la cholestérine, il s'agit donc d'un corps formé secondairement par digestion phagocytaire des exsudats fibrineux, et non d'une précipitation sous une cause inconnue de la cholestérine circulant dans le sérum.

Ces objections ébranlent fortement l'hypothèse de Chauffard. Est-ce à dire que l'hypercholestérinémie ne joue aucun rôle dans la pathogénie de la rétinite ? Ce serait là une affirmation imprudente. Les expériences ont d'ailleurs montré que la formation d'un dépôt cholestérinique rétinien n'était pas impossible. Verse et Rohrschneider en nourrissant des lapins

avec de la graisse et de l'huile ont provoqué des dépôts de cholestérine sous forme d'arc sénile. Verse et Y. Sugita ont montré dans les mêmes conditions une cholestéatose de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Kollert ainsi que Kahler et Sallmann reconnaissent par ces faits la possibilité pour l'hypercholestérinémie d'augmenter les foyers blancs et de jouer ainsi un rôle dans la formation de la rétinite brightique mais ce serait là une cause accessoire et non nécessaire.

THÉORIE VASCULAIRE

Rudolph Virchow ayant fait l'anatomie pathologique du système vasculaire, il était naturel de rechercher au niveau de la rétine des lésions d'artériosclérose semblables à celles que l'on avait trouvées au niveau des reins. Ces lésions d'artério-sclérose ont en effet été décrites au niveau des vaisseaux rétinien par le duc Théodore Charles de Bavière, Wehrli, Hoffmann, Koppen, Julius von Michel. On a admis que l'artério-sclérose était la cause primitive et que la rétinite était dûe à une dégénérescence nerveuse secondaire. Leber, Rochon-Duvignaud et Opin s'élevèrent contre cette façon de voir. C'est alors que l'on crut trouver la solution du problème de la rétinite brightique, soit dans la rétention azotée de Widal, soit dans l'hypercholestérinémie de Chauffard. Les idées de Widal sont adoptées en Allemagne par Machwitz et Rosenberg ; peu à peu cependant, cette théorie fut combattue on lui opposa les objections

que nous avons nous-même signalées et l'on vit renaître en Allemagne la faveur de la théorie vasculaire. Déjà, en 1909, Leber ne semblait abandonner qu'avec regret la théorie vasculaire et mécanique. Il écrivait : « Si tout le processus se laissait interpréter de façon mécanique il ne nous serait pas nécessaire de nous évader vers la théorie urémique, vers la rétention dans le sang de produits de désintégration des substances alimentaires, agissant d'une façon inflammatoire sur les vaisseaux et les tissus de l'œil. Probablement ce trouble de la circulation a-t-il un certain rapport avec les troubles de compensation qui assurent dans la néphrite un taux d'élimination suffisant d'urine. Cette compensation de la fonction rénale perturbée se produit d'une part par hypertrophie du ventricule gauche, d'autre part par un rétrécissement tonique des petites artères de tous les organes. Cela montre que, dans ces conditions, il se produit une accumulation du sang dans les veines et un trouble circulatoire dans tous les viscères. Un tel trouble peut atteindre dans les vaisseaux de l'œil très rapidement un degré très élevé parce que ceux-ci se trouvent déjà sous une pression intra-oculaire importante. » En 1915, Leber écrivait : « La lésion rétinienne ne se produit que lorsque la lésion rénale a amené de l'hypertension artérielle et dans les cas chroniques une hypertrophie du ventricule gauche du cœur. — En outre, il se produit une contraction tonique des petites artères de l'organisme se traduisant par la pâleur générale du corps et à l'ophtalmos-

cope par le rétrécissement et le reflet spécial des artères rétiniennes. » Govaerts, en 1876 avait déjà décrit cet état du fond d'œil et l'avait considéré, non comme une cause de la rétinite, mais comme un résultat de l'élévation de la pression artérielle. Gunn comparait cet aspect des vaisseaux rétiniens à celui que présente un fil de cuivre ou d'argent.

Mais c'est Volhardt, qui, en 1916 rompt délibérément avec l'explication de la rétinite par la rétention d'un produit toxique, déchet probable de la désintégration des albuminoïdes, retenu dans le sang par altération du filtre rénal.

Pour Volhardt, l'aspect clinique et histologique de l'affection rétinienne est déterminé par une ischémie artérielle intense qui serait à la base de tous les accidents. Elle provoquerait l'hyperémie veineuse, l'œdème de la rétine, les exsudations et même la présence des éléments lipoïdiques. L'ischémie est le facteur primitif, lésant la rétine et le rein, mais inégalement. Le terme de « rétinite néphrétique » est donc mauvais par ce qu'il semble subordonner la lésion rétinienne à la lésion rénale. Volhardt propose celui de « rétinite angiospastique » ou « ischémique ». Les idées de Volhardt ne furent pas acceptées sans discussion, mais il faut reconnaître qu'à travers des controverses passionnées, elles ont, en Allemagne du moins, gagné du terrain. Notamment Schieck qui avait été un des contradicteurs de Volhardt changeait d'opinion en 1921 et adoptait les idées de Volhardt dont il se fit dès lors un des principaux défenseurs.

Si l'on essaye de tirer l'essentiel de ces controverses, on constate que la théorie vasculaire est basée sur deux sortes de faits :

— les uns sont d'ordre clinique : c'est la coexistence, pour ainsi dire constante, de la rétinite et de l'hypertension artérielle. De nombreuses publications sont venues confirmer la permanence de ce rapport, soit au cours des rétinites brightiques, soit au cours des rétinites gravidiques.

D'une statistique de Pansegrau, en 1924, il résulte qu'aucune des néphrites ou néphroses sans hypertension n'était accompagnée de rétinite. Au contraire, parmi 120 néphrites avec hypertension, 85 avaient des lésions oculaires.

Cheney est du même avis, mais seulement en ce qui concerne les néphrites chroniques. Kahler H. et Sallmann L. concluent de l'examen de 127 cas, où ils ont examiné des malades avec hypertension sans lésions rénales, et d'autres avec lésions rénales sans hypertension, que les rétinites ne s'observent que lorsqu'il y a hypertension artérielle exclusivement. Wagener rapporte 81 cas de rétinite, dont 80 avec tension artérielle systolique entre 20 et 28 et diastolique entre 12 et 19 alors que la fonction rénale était :

21 fois absolument normale,
46 fois légèrement insuffisante,
7 fois moyenne,
7 fois très troublée.

Il en conclut que la lésion rénale est secondaire, que l'hypertension, au contraire, joue un rôle de premier plan. On peut rapprocher des travaux de Wagener ceux de Kollaert qui rapporte 370 examens ophtalmoscopiques effectués à la clinique médicale de Vienne de 1918 à 1927. Il a obtenu les résultats suivants :

90 malades présentaient une rétinite typique.

Chez 85 de ces malades, on a mesuré la T. A. ; 74 fois, il y avait hypertension continue ; 8 fois la T. A. prise à différents intervalles s'est montrée, tantôt normale, tantôt excessive, 3 malades seulement ont eu une tension artérielle normale à tous les examens.

Enfin Baillard, avec son dynamomètre, a montré que la tension des vaisseaux artériels est toujours élevée dans les cas de rétinite brightique. C'est même là qu'il a enregistré les plus hauts chiffres.

Machwitz et Rosenberg reconnaissent que dans la sclérose maligne des reins avec rétinite, la T. A. est bien plus élevée que dans les cas sans rétinite.

— A côté de cette notion clinique indiscutable, de l'existence pour ainsi dire constante de l'hypertension artérielle lors des rétinites brightiques, un autre argument a été invoqué par les partisans de la théorie mécanique, à savoir la présence de lésions vasculaires au niveau de la rétine et de la choroïde, lésions constatées histologiquement. L'argument n'était pas nouveau puisque ce sont les recherches anatomo-

pathologiques du duc Théodore Charles de Bavière de von Michel etc..., qui avaient donné naissance à la théorie vasculaire. Wilbrand et Sanger avaient déjà proposé la dénomination « d'angiopathia albuminurica retinæ ». Mais ces lésions vasculaires avaient été montrées inconstantes par Leber, surtout par Opin et Rochon-Duvignaud. — Comme nous l'avons dit, les lésions vasculaires, assez fréquentes au niveau de la choroïde, sont rares au niveau des vaisseaux rétiniens et semblent impuissantes à expliquer les lésions de rétinite. De nouveaux travaux et surtout une publication de La Fontaine Verwey en 1927, constamment citée par les défenseurs de la théorie mécanique, vinrent donner à celle-ci une base qu'ils estiment suffisante. La Fontaine Verwey donne le compte-rendu de l'examen nécropsique de plusieurs néphrites dont deux avec rétinite. Dans les cas sans rétinite, malgré l'artério-sclérose cérébrale, les vaisseaux rétiniens étaient intacts. Dans les cas avec rétinite, il a trouvé au contraire des lésions caractéristiques des petites artères. Après préparation à la gélatine de Graff, coloration à l'hématoxyline sudan, il a constaté la présence de lipoides dans les parois épaissies des vaisseaux. Les lésions seraient similaires de celles que détermine l'hypertension artérielle au niveau du cerveau. L'affection de la rétine n'est donc qu'un symptôme de l'affection cérébrale. Plus sont nettes les lésions artériolaires, plus sont intenses les exsudats oedémateux de la rétine, surtout dans la couche intergranuleuse. Il y aurait une perméabilité

anormale des vaisseaux, confirmée par la présence des hémorragies. La légère teinte rougeâtre des exsudats colorés par le sudan confirme qu'ils contiennent une certaine quantité de lipoïdes, qui proviendrait des lipoïdes du plasma sanguin. L'auteur nie qu'il s'agisse d'un processus inflammatoire ou dégénératif de la rétine, ce qui explique que les fonctions du système nerveux restent intactes. La rétinite brightique ne serait donc comme la néphrite qu'un symptôme de la maladie vasculaire. L'hypertension amène l'exsudation à travers les parois vasculaires de substances albuminoïdes et de lipoïdes du plasma. L'affection rétinienne est donc une sorte de rétino-malacie artériosclérotique comparable au ramollissement cérébral.

Schieck expose ses idées actuelles d'une façon analogue à celle de la Fontaine Verwey. La cause déterminant la rétinite est l'hypertension. Elle peut provoquer, soit la rétinite, soit des lésions rénales et bien souvent les deux coexistent, mais les lésions rénales ne sont pas indispensables pour que la rétinite apparaisse. Un autre facteur qui joue un rôle important dans la détermination des lésions est l'angiospasmе, qui a été fréquemment constaté au niveau des vaisseaux rétiniens en cas de rétinite existante ou apparue peu après. Souvent l'examen ophtalmoscopique a montré en effet un aspect rétréci des artères rétiniennes, avec un éclat spécial de leur reflet, une coloration plus claire, ce que Gunn avait appelé « des artères en fils d'argent ». Kahler et Sallmann ad-

mettent aussi ce rétrécissement spastique des artères, mais reconnaissent qu'il n'est pas toujours visible ; ils recommandent de le rechercher à la lumière sans rouge. Kollaerts pense que le rétrécissement des vaisseaux joue indubitablement un rôle. Son impression générale vient de ce que : « dans une rétinite existante ou progressive, les artères sont rétrécies alors que leur calibre est normal dans la rétinite guérie. » Il ne serait d'ailleurs pas étonnant qu'il y ait au cours de l'hypertension des spasmes artériels au niveau de la rétine comme ils s'en produit au niveau des artères du cerveau ou des membres. L'effet de ce spasme est de gêner le torrent circulatoire dans le tube vasculaire et d'élever encore la pression sanguine.

L'anatomie pathologique ne montre bien entendu ni l'hypertension, ni le spasme vasculaire ; en revanche, elle montrera les lésions des petits vaisseaux qui sont constantes, d'après Schieck, au niveau des vaisseaux rétiniens et choroïdiens, chaque fois qu'il y a rétinite. Elles consistent en imprégnation lipidique de la paroi vasculaire des artéριοles. Ces lésions sont analogues à celles que l'on rencontre, au cours des cas d'hypertension, au niveau des reins et du cerveau. Plus les altérations vasculaires sont intenses, plus les lésions de rétinite sont marquées.

Cette atteinte des vaisseaux leur donne une perméabilité exagérée. On conçoit donc que, sous la poussée de l'hypertension, ils laissent filtrer ou échapper leur contenu. S'ils se laissent traverser entièrement, il en

résulte une hémorragie : si, au contraire, il se produit une simple filtration il se formera un placard exsudatif. Ces exsudats s'étendent entre les faisceaux nerveux (qui peuvent présenter des lésions de dégénérescence gangliforme) de la couche interne de la rétine surtout dans la couche intergranuleuse où ils prennent souvent la forme en « nids d'abeilles ». Pour Schieck, on peut trouver du lipoïde libre dans ces cavités qui creusent les exsudats en nids d'abeille et ce serait pour cet auteur une confirmation de l'hypothèse de La Fontaine-Verwey, prétendant que ces substances émanent du plasma sanguin. On trouverait également des exsudats sous-rétiniens abondants émanant des vaisseaux de la choroïde. Il est d'ailleurs sans intérêt au point de vue pathogénique de savoir si les exsudations viennent de la rétine ou de la choroïde. — Quant à la présence des cellules graisseuses, c'est là un phénomène secondaire (de même que la dégénérescence gangliforme) et leur origine pigmentaire ou névroglieue intéresse peu la pathogénie de la rétinite.

Ces lésions ne seraient d'ailleurs pas spécifiques de la rétinite brightique, elles se rencontreraient chaque fois qu'une lésion vasculaire de cause quelconque, n'ayant rien à voir avec une néphrite, donne naissance à des exsudats. Seulement, dit-il, les lésions de rétinite albuminurique sont bien connues, parce que le malade meurt alors que la lésion rétinienne est à son plein développement. Les autres cas, au contraire, conduisent généralement à la phtisie du globe ou à

l'énucléation pour des lésions surajoutées sous lesquelles les lésions rétiniennees se trouvent noyées. Il cite un cas intéressant de Reis et Ruge qui ayant enlevé un œil pour ophtalmie sympathique, ont trouvé sur cette pièce fraîche des lésions de rétinite exsudative analogues à celles de la rétinite brightique.

D'après les idées actuelles de Volhardt, le premier qui ait remis en honneur la théorie vasculaire, le mécanisme de la production de la rétinite est un peu différent. Les lésions du cerveau, de la rétine, du rein, ne résultent pas directement de l'hypertension, lésant les parois vasculaires, comme le dit La Fontaine-Verwey, par sa pression exagérée, mais de troubles nutritifs, de troubles de la respiration interne des tissus, amenant leur altération. Ces troubles sont consécutifs au spasme dont le rôle est essentiel. Le spasme est lui-même un symptôme d'hypertension. Ricker a dit qu'il provenait d'une excitation intense des nerfs vasculaires, amenant une contraction artérielle. On aurait obtenu des phénomènes analogues par l'administration d'adrénaline. Quoi qu'il en soit, les faits se présenteraient de la façon suivante : à la suite du spasme artériel, la portion vasculaire, comprenant artérioles et capillaires, située en aval du rétrécissement, se trouve privée du flux sanguin artériel et va présenter des lésions asphyxiques. — Les parois altérées de ces vaisseaux deviennent alors anormalement perméables. De plus,

le rétrécissement artériel entraîne au-dessous de lui un abaissement de la pression, qu'augmente encore la paralysie des parois vasculaires ; il en résulte un afflux de sang veineux par les capillaires, par suite d'une circulation rétrograde. — A la faveur de la perméabilité anormale des capillaires et artérioles, il se produit, soit une érythrodiapédèse, soit une exsudation. Ces phénomènes sont donc analogues à ceux que produirait une inflammation et dans ce dernier cas, il y aurait hyperémie active alors que là il y a hyperémie passive, consécutive aux lésions d'ischémie. — Il s'agit d'un trouble déclenché par la lésion endogène des vaisseaux, résultant d'un apport insuffisant de sang artériel, et qui produit secondairement de la stase dans les capillaires et de la nécrose des tissus. C'est ainsi que s'expliquent les lésions vasculaires que l'on peut observer et la formation des exsudats. Quant aux cellules graisseuses libres, il faut rechercher leur formation dans la dégénérescence graisseuse secondaire des cellules de soutien.

Ce qui se passe dans la rétine est analogue à ce que l'on peut observer au niveau de la circulation cérébrale. De même que la cécité subite et transitoire par spasme des vaisseaux rétinien est comparable aux troubles aphasiques, paralytiques ou convulsifs, subits et transitoires que l'on peut observer chez les hypertendus par spasme des vaisseaux cérébraux ; de même, on peut observer des ramollissements au niveau du cerveau, dont la production est identique à celle de la rétinite. Bien des cas, étiquetés « apo-

plexie » et attribués à des hémorragies cérébrales par rupture vasculaire (parfois annoncées par des hémorragies de la rétine), répondent à des foyers d'hyperémie péristatique avec érythrodiapédèse, secondaires à des lésions ischémiques. C'est ainsi qu'au pourtour des foyers d'hémorragies massives du cerveau, on trouve très souvent, les entourant, une couronne de petites hémorragies diapédétiques. Rosenblath avait donc raison de dire que dans ces cas, le sang ne provient pas de ruptures vasculaires, mais d'hémorragies diapédétiques nombreuses.

Rosenblath, qui avait jadis pensé à la présence d'une toxine pour expliquer ces troubles rétinien et cérébraux, a abandonné cette idée depuis qu'il a vu qu'ils pouvaient s'observer sans insuffisance rénale. Lors de ces troubles urémiques d'origine angiospastique, on peut dire que la toxine inconnue de Rosenblath est, en réalité, l'asphyxie d'une zone déterminée du cerveau. Les substances, paralysant artérioles et capillaires et amenant ainsi hyperémie et stase, sont les produits d'autolyse résultant des troubles circulatoires. Ces phénomènes d'autolyse peuvent se produire, non seulement à la suite des spasmes causés par l'hypertension, mais au cours de toutes causes d'asphyxie et d'intoxication des tissus : telles que l'intoxication par l'acide carbonique, à la suite d'infection, à la suite d'anémie intense ; selon les conditions particulières où il s'exerce, ce processus peut donner, soit des hémorragies cérébrales ou réti-

niennes, soit des foyers de ramollissement cérébral ou des rétinites à plaques blanches.

La théorie vasculaire rendrait compte, selon le même mécanisme, de la genèse des rétinites gravidiques. Là encore, l'hypertension artérielle est constante et l'on peut observer des spasmes vasculaires. Mylius Karl prétend qu'au cours de rétinites gravidiques, il a trouvé des altérations fonctionnelles des vaisseaux : spasmes, rétrécissements localisés des artérioles, dilatation veineuse, il n'y aurait pas d'anémie rétinienne mais au contraire hyperémie par stase. Tous ces troubles précèdent l'apparition des lésions de rétinite. C'est par le même mécanisme que le rein peut être lésé comme la rétine, son atteinte se traduisant par l'albuminurie, la présence de cylindres urinaires, parfois l'élévation du taux d'urée sanguine. Dans les cas où l'interruption de la grossesse entraîne la cessation suffisamment précoce de tous ces troubles, ces lésions peuvent se réparer ; dans le cas contraire, elles restent définitives aussi bien au niveau des reins que de la rétine. Mylius et Hoselhorst ont publié une observation où ils avaient constaté et photographié des rétrécissements progressifs des artères annonçant une rétinite gravidique dont ils ont suivi l'apparition puis la disparition.

Objections faites à la théorie vasculaire.

I. — Un premier argument a été fourni par la constatation de cas, rares à vrai dire, mais indéniables

où l'on a pu observer des rétinites brightiques bien caractérisées sans hypertension. C'est ainsi que Machwitz et Rosenberg, tout en reconnaissant que, dans la sclérose maligne des reins avec rétinite, la T. A. est bien plus élevée que dans les cas sans rétinite, n'en ont pas moins relevé 5 cas de glomérulo-néphrite diffuse avec rétinite, sans élévation notable de la tension. Ils concluent en disant que l'hypertonie n'est qu'accessoire et que la rétinite est d'origine toxique.

Dans la statistique de V. Kollaerts que nous avons déjà rapportée, sur 85 malades atteints de rétinite typique et où l'on avait mesuré la T. A., on a pu voir que 8 fois la tension s'était montrée, tantôt normale, tantôt excessive, lorsqu'elle avait été prise à différents intervalles, et que trois fois elle avait été normale à tous les examens. Mais ces trois cas ne permettent pas, pensons-nous, de rejeter l'hypertension, sinon comme une cause efficiente, du moins comme un symptôme nécessaire de la rétinite. En effet, dans un cas, il s'agissait d'un malade âgé de 62 ans dont la pression était de 128-145, mais ce sujet présentait des troubles de décompensation cardiaque. Un examen de ce même malade fait deux ans auparavant, avait montré une T. A. de 200 mm. de Hg. Avant donc de parler d'absence d'hypertension, il faudra examiner le cœur pour voir s'il n'est pas survenu de phénomènes de décompensation expliquant une chute récente de la pression artérielle. Dans les autres cas, on pourra supposer qu'il y a eu

une poussée fugitive d'hypertension qui a échappé aux divers examens. La rareté des cas de rétinite sans hypertension semble légitimer cette explication. C'est pourquoi Schieck conclut de l'examen de la statistique de Kollaerts que la rétinite dépend de l'hyper-tonie, qu'elle peut s'améliorer et récidiver avec elle.

Récemment Charlin, Lobo-Onell et Barrenechea ont cité deux observations particulièrement intéressantes. Dans un cas, il s'agit d'un malade chez lequel on a pu noter une amélioration de la rétinite sans amélioration parallèle de l'hypertension. — Dans le second cas, il s'agissait d'un sujet chez lequel une aggravation de l'hypertension artérielle n'a pas empêché une régression des lésions de rétinite. Ces deux cas se présentent comme des objections de grande valeur à la théorie vasculaire.

II. — S'il est exact que la pression des artères ré-tiniennes est généralement très élevée au cours des rétinites brightiques, le plus souvent cette hypertension est en rapport avec l'hypertension artérielle générale. Il existe d'ailleurs des exceptions : Onfray et Coutela ont montré que, dans 14 % des cas, la tension des artères rétiniennes est normale.

III. Une autre objection a été soulevée au sujet de l'angiospasme dont la constance, sinon l'existence, a été contestée.

Lo Cascio a fait contruire un micromètre adaptable à l'ophtalmoscope de Thorner.

Ce micromètre étant divisé en dixièmes de millimètres, avec cet instrument, il a déterminé le calibre des artères, en considérant chaque fois les deux branches temporales de l'artère centrale de la rétine à un demi-millimètre du bord papillaire. Il est arrivé au résultat suivant : sur 32 cas de rétinite brightique, six seulement (soit 16,6 %) ont montré un rétrécissement de calibre. Dans ces six cas on a trouvé au lieu d'une largeur normale de 0,11 à 0,12 seulement 0,08 à 0,09. Mais Schieck critique ce procédé, en disant que la mesure du calibre artériel n'est pas tout, qu'il faut tenir compte aussi de l'éclat du reflet, du changement de couleur des artères, qui constituent également le syndrome de l'angiospasme. Hornicker, qui admet aussi l'existence de l'ischémie rétinienne, insiste sur le fait qu'un phénomène spasmodique est essentiellement variable, par sa nature même, dans le temps et dans l'espace. On ne peut donc le retrouver que par un hasard heureux. Vouloir mesurer le calibre des vaisseaux à un endroit fixe comme l'a tenté Lo Cascio, c'était tenter une épreuve vouée à un échec certain. Kahler et Sallmann conseillent de rechercher les rétrécissements spasmodiques des artères à la lumière sans rouge, ce moyen permettant de les mettre plus fréquemment en évidence.

IV. — Une objection importante avait été faite depuis longtemps aux partisans de la théorie isché-

mique. On sait les gros troubles fonctionnels qui accompagnent l'ischémie de la rétine dans les cas de spasme ou d'embolie de l'artère centrale. Ils contrastent vivement avec ceux, généralement si discrets, que l'on observe au cours de la rétinite. De plus, les lésions constatables cliniquement et au point de vue anatomo-pathologique sont également bien différentes : l'embolie de l'artère centrale ne donne pas de rétinite exsudative, pas plus qu'une embolie rénale ne donne de glomérulo-néphrite ; Wolhardt nie la valeur de cette objection. En effet, on ne peut comparer, dit-il, la lésion qui dans un cas atteint un gros vaisseau et entraîne la mort des tissus qui en dépendent, avec l'extinction totale de leur fonction, à un trouble qui ne siège que sur les artérioles, souvent de façon passagère, et à la suite duquel les tissus restant encore vivants, se modifient par privation d'oxygène et conservent leurs fonctions plus ou moins altérées. Lorsque le trouble vasculaire cesse, la lésion est susceptible de réparation. C'est ainsi que la rétinite de la grossesse peut guérir (Et cette éventualité peut même se voir dans la rétinite brightique) tout de même que la néphrite aiguë peut guérir.

V. — Objection : Comment expliquer le siège constant et presque exclusif des lésions au pôle postérieur de l'œil, qui est l'endroit de la rétine le mieux irrigué ? Comment se fait-il également que, si l'on en croit Kahler et Salmann, les rétrécissements spastiques des artères, visibles à la lumière sans rouge,

se rencontreraient principalement dans la région périphérique de la rétine, alors que c'est la région centrale qui est atteinte par la rétinite ? Volhardt et Schieck répondent à cela que la partie postérieure de l'œil représente la région où se trouvent les éléments nerveux les plus différenciés au point de vue fonctionnel, et par conséquent, les plus avides d'oxygène, et en même temps les plus fragiles, ce qui explique qu'ils soient les premiers lésés. A l'appui de cette hypothèse, Schieck cite des exemples de rétinite brightique unilatérale, siégeant sur le seul œil en fonction.

VI. — Enfin, un autre argument est basé sur les examens anatomo-pathologiques. Déjà, Rochon-Duvignaud, dans son rapport à la Société Française d'Ophthalmologie, avait insisté sur l'inconstance et le peu d'importance des lésions des vaisseaux de la rétine ; il reconnaissait, il est vrai, la plus grande fréquence des lésions vasculaires de la choroïde. Lo Cascio rapporte qu'il a vu de nombreux cas de rétinite avec un système vasculaire intact. D'après Jaensch (de Breslau), il n'y a pas de rapport entre la présence de lipoïde et les lésions vasculaires, et la rétinite peut apparaître en l'absence de celles-ci. Toutefois, on ne pourrait complètement écarter le rôle de l'angiospasme. Polev proteste également contre l'interprétation angiospastique. Koyanagi remarque que les lésions sont plus importantes sur les grosses artères que sur les petites, ce qui irait à l'en-

contre de l'interprétation de Volhardt. De l'examen de six cas, Kyrieileis Werner conclut à la coexistence fréquente des lésions d'artério-sclérose rénale et d'artério-sclérose et de dégénérescence graisseuse des vaisseaux moyens et grands de la rétine. Ces lésions siègeraient fréquemment au voisinage de la papille et au pôle postérieur de l'œil. Il conclut cependant que ces lésions ne sont pas assez étendues, uniformes et constantes, pour être envisagées comme la cause de la rétinite, mais il faut reconnaître que ces critiques n'éliminent pas la présence du spasme qui pourrait survenir sur des artérioles saines. Comme le dit ironiquement Schieck, le spasme pas plus que l'hypertension ne sont appréciables à l'examen nécropsique.

VII. — Enfin il est bien évident qu'il y a une quantité innombrable de cas d'hypertension sans lésion rétinienne. Et d'ailleurs la lésion oculaire qui caractérise l'hypertension est bien plus l'hémorragie rétinienne que la rétinite. Il faut donc admettre que l'hypertension seule semble incapable de produire la rétinite. Les auteurs allemands, pour éviter cette objection, sont obligés d'admettre plusieurs types d'hypertension. La rétinite surviendrait au cours de l'hypertonie. Ils désignent ainsi un état spécial se caractérisant par une tonicité appréciable des artères et par l'hypertension artérielle. Mais toute hypertonie ne s'accompagne pas de rétinite. Les auteurs allemands distinguent une hypertonie bénigne à la-

quelle ils réservent généralement le nom d'hypertonie essentielle et une hypertonie maligne.

L'hypertonie essentielle ou bénigne, est un syndrome où l'hypertension peut s'expliquer de différentes manières. Elle s'accompagne d'un tonus périphérique augmenté. Elle pourrait pour le Professeur Pal s'observer même chez le sujet jeune, mais elle est plus fréquente à un âge avancé. C'est elle aussi que l'on appelle « hypertension rouge ». En effet, les sujets ont fréquemment, mais pas toujours, un aspect congestionné, pléthorique : par ailleurs les fonctions rénales sont intactes et l'affection répond en somme à l'hypertension permanente isolée, l'examen ne décelant rien d'autre qu'un gros cœur gauche. L'examen du fond d'œil peut montrer un signe particulier récemment décrit par Guist (de Vienne) ; il s'agit de sinuosités en tire-bouchon dans la région distale des veinules fines de la macula. Cette constatation ne peut être faite que sur une image droite, la pupille étant dilatée, et l'examen étant fait avec un ophtalmoscope électrique. En plus de ces sinuosités, il faut noter également le phénomène de croisement de Gunn, c'est-à-dire le déplacement des veines par les artères dures, qui serait un signe d'hypertension. L'hypertonie essentielle est compatible avec une existence prolongée. A la longue, les artères se sclérosent, et au milieu de signes d'artério sclérose généralisée on peut alors observer des lésions de néphrite artériosclérotique avec petit rein atrophique. C'est là une lésion secondaire à l'hypertension et non point la

cause de l'hypertension ; d'ailleurs ces malades ne meurent pas urémiques mais bien plutôt de défaillance cardiaque.

Tout différent est le tableau de l'hypertonie maligne que l'on appelle encore hypertonie toxogène, hypertonie pâle ou active ; elle s'accompagne en effet de constriction des artères et des artérioles avec tendance au spasme. Il s'agit de sujets pâles, asthénisés. L'examen du fond d'œil ne montre pas la disposition des veinules en tire-bouchon de Guist mais un rétrécissement des artères rétiniennes avec augmentation de leur éclat et dilatation veineuse. Fréquemment on voit des spasmes des artères de la rétine. Le tableau clinique peut être plus ou moins riche ; en effet selon l'endroit où se localiseront les spasmes artériolaires, il peut survenir soit une rétinite, soit une néphrite, soit des lésions de ramollissement cérébral. Tous ces troubles sont dus à une nécrobiose ischémique. Le rein est particulièrement touché et la mort survient rapidement par déficience rénale.

Le pronostic est toujours extrêmement sévère sans être absolument fatal pour Volhardt.

On peut voir une hypertonie bénigne se transformer en hypertonie maligne. L'apparition d'une rétinite exsudative, au cours de l'évolution d'une hypertonie bénigne, est l'indice certain de sa transformation maligne. On peut donc rencontrer au début une hypertonie maligne avec rétinite mais sans signes de néphrite, puisque l'hypertonie est le fait primordial et que c'est par le mécanisme combiné du spasme et de

l'hypertension (le spasme étant d'ailleurs déterminé par l'hypertension) que la rétine et le rein sont secondairement atteints, l'atteinte rétinienne étant indépendante de l'atteinte rénale et réciproquement. Au point de vue pronostique, un traitement qui arrive à agir sur l'hypertonie avant que les lésions rénales et artérielles soient définitivement constituées, peut amener la régression des lésions et améliorer considérablement le pronostic. Plus l'état des lésions rétinienne, et surtout rénales, sera avancé et moins le traitement se montrera efficace.

THÉORIE TOXIQUE

En 1921, Hanssen, au cours de ses travaux entrepris avec Knack a vivement combattu la théorie angiospastique. Volhardt ne croit évidemment pas au caractère inflammatoire des lésions rétinienne : Hanssen, au contraire, trouve dans ses examens anatomopathologiques des preuves manifestes de leur nature inflammatoire.

Dans la choroïde : accumulation de cellules rondes foyers d'infiltration et d'exsudats gagnant la couche interne de la rétine, altération et prolifération de l'épithélium pigmentaire, lésions d'endopérivasculature, exsudation de globules rouges et de leucocytes, etc... Les examens histologiques de la rétine et de la papille ne seraient pas aussi concluants. Cependant il a tendance à considérer les foyers de dégénérescence

gangliforme comme d'origine toxique, de même, la richesse en fibrine et en albumine des exsudats, qui semble anormale en cas d'une transsudation passive, parlent en faveur du processus inflammatoire. La présence de graisses, l'existence des cellules granulo-graisseuses dans les couches moyennes de la rétine, seraient, pour Hanssen, non des signes de dégénérescence, mais des phénomènes d'infiltration et d'altérations prolifératives. Quant aux altérations assez fréquentes des parois des vaisseaux rétinien, invoquées par les défenseurs de la théorie mécanique, elles aussi seraient manifestement de nature inflammatoire. Les lésions d'artério-sclérose de la rétine de La Fontaine Verwey, ne peuvent pas être généralisées. Au niveau de la rétine, on trouve peu de sclérose, mais des images très nettes de péri et d'endophlébite. Pour Hanssen, l'hypertension n'est donc pas la cause de la maladie. Les auteurs qui établissent des statistiques montrant l'apparition simultanée de l'hypertension artérielle et de rétinite, l'existence de rétinites avec hypertension sans insuffisance rénale, font fausse route, et leurs observations ne suffisent pas à démontrer que c'est l'hypertension qui provoque la rétinite. L'hypothèse de toxines lésant à la fois l'œil et le rein est, dit-il, bien plus vraisemblable. La rétinite n'est pas due non plus à la rétention de déchets alimentaires par un filtre rénal altéré, mais elle résulte d'une toxi-infection de cause inconnue ; on peut d'ailleurs admettre que les troubles anatomiques et fonctionnels des vaisseaux rétiens

jouent un certain rôle, mais ils restent au second plan.

Hornicker est du même avis que Hanssen. Il insiste cependant sur la fréquence des rétrécissements artériels, souvent visibles, dit-il, dans la région maculaire ; cependant il se rallie à l'hypothèse d'une lésion par une toxine, qui toucherait d'abord le système nerveux central, d'où l'hypertension, qui serait le premier signe en date, et qui pourrait léser secondairement la rétine et le rein.

Naturellement, ces objections furent repoussées par Volhardt et par Schieck et notamment à propos des agglomérations cellulaires, que l'on trouve dans la rétine et dans la choroïde, et qui, pour Hanssen et Knack, indiqueraient un processus inflammatoire. Schieck se demande si elles ne sont pas plutôt le résultat que la cause de la rétinite. Pour répondre à cette question, il faudrait, dit-il, trouver des cas tout à fait récents de rétinite. Schieck rappelle que Kyrieileis Werner a examiné les yeux d'un malade atteint d'hypertonie chez lequel on n'avait pas trouvé de lésions décelables à l'ophtalmoscope. Dans un cas, il s'agissait d'un sujet hypertendu, artério-scléreux, urémique, mort d'apoplexie. On n'avait pas trouvé de rétinite visible cliniquement. L'examen de la pièce montra des lésions de rétinite sans processus inflammatoire. Ceci, ajoute Schieck, suffirait à renverser la théorie inflammatoire ; ce n'est pas l'avis de Kyrieileis qui, comme nous l'avons vu, conclut en sens opposé.

Lo Cascio, rapportant 36 cas d'affections oculaires coexistant avec des troubles rénaux, est aussi d'avis qu'il s'agit d'une lésion inflammatoire, en faveur de laquelle plaide la présence de fibrine dans les plaques blanches (il s'agit donc bien d'exsudats et non de transsudats) et l'existence de foyers d'infiltration de cellules rondes dans les tuniques vasculaires. Enfin, s'il est exact que la tension artérielle est presque toujours élevée, dans beaucoup de cas les vaisseaux rétiniens seraient intacts. Pour Lo Cascio, il s'agirait d'une substance toxique inconnue qui déterminerait et la lésion rénale et la lésion rétinienne, l'une pouvant précéder l'autre dans son apparition.

En France également, des travaux récents sur la rétinite albuminurique montrent que les auteurs, sans admettre les théories vasculaires de l'école allemande, sont cependant d'avis de placer le processus rétinien sur le même niveau que le processus rénal, et d'admettre pour tous deux le même facteur toxique.

Chabanier, Lobo-Onell et Besnard publient, en 1924, plusieurs cas de rétinites à type brightique survenant chez des sujets, présentant, non seulement une azotémie, mais également une constante d'Ambard normales. En revanche, ces observations comportaient une tension artérielle élevée et une hypercholestérinémie importante. Ils concluent en admettant que les rapports de la rétinite avec la néphrite sont les mêmes que ceux de l'hypertension avec la néphrite, l'hypertension n'étant pas non plus une con-

séquence de l'insuffisance sécrétoire des reins. Ces auteurs considèrent le brightisme comme une sorte de maladie générale, se traduisant par une association en proportion variable d'hypertension, de troubles rénaux, ou de rétinite. Ce trouble général produirait aussi des modifications humorales, dont l'une serait l'hypercholestérinémie. L'origine de ce trouble pourrait résulter de causes diverses ; il serait, dans certains cas, provoqué par la grossesse, dans d'autres cas peut être par une infection syphilitique antérieure. (Les auteurs rappellent que, dans toute infection syphilitique évoluant depuis plus d'une année, l'hypercholestérinémie est constante. Mais nous faisons remarquer qu'il est relativement rare de retrouver des signes ou des antécédents de syphilis chez les sujets porteurs de rétinite brightique.)

Cette idée d'une même cause lésant simultanément le rein et la rétine, avait été énoncée depuis longtemps. On avait voulu en voir une vérification dans l'existence simultanée du lipoïde de Lauber et Adamück au niveau des lésions rétinienne et rénales, mais il aurait fallu prouver que ce lipoïde était bien spécifique de la rétinite brightique.

Après Chabanier et ses collaborateurs, le Professeur Terrien et Renard publient à leur tour quelques observations de rétinite brightique chez des malades présentant une azotémie peu élevée. L'évolution n'en fut pas moins rapide, à partir du jour où les lésions du fond d'œil furent constatées. Les auteurs concluent : « que la rétinite brightique semble être pro-

duite par l'association de facteurs multiples, provoquant un trouble profond de l'état général, qui se traduit le plus souvent par de l'hypertension et des modifications de la composition du sérum (lipoïdes, urée, etc...) ces facteurs entraînent la production au niveau de l'œil et, peut-être grâce à celles-ci ou parallèlement à elles d'exsudats. Outre ces lésions spéciales, il s'en développe d'autres dans l'économie, en particulier des altérations rénales. Celles-ci, en général, évoluent de façon parallèle aux lésions oculaires qui gardent, en ce cas, toute leur valeur pronostique. C'est alors le syndrome classique de la néphrite azotémique avec rétinite. Mais parfois les altérations peuvent être plus discrètes ; elles n'en existent pas moins et, en raison de la possibilité d'une aggravation brusque, il est du plus haut intérêt de les rechercher par tous les moyens possibles. En effet, si le malade atteint de rétinite brightique peut quelquefois être maintenu en bonne santé apparente pendant un temps plus ou moins long, il reste exposé à des accidents brutaux qui viennent témoigner de la gravité du pronostic de la rétinite, même dans les cas en apparence bénins par suite d'un examen trop superficiel. »

Une opinion analogue a été exprimée par Ambard, par Rollet et Paufigue. Pour Ambard : « La prééminence réclamée par les partisans de l'hypertension s'explique du fait qu'ils n'ont guère examiné l'urémie et la prééminence réclamée par les partisans de l'uré-

mie s'explique du fait qu'ils n'ont pas systématiquement exploré la pression sanguine. »

De ces travaux on peut rapprocher ceux de Charlin, Lobo Onell et Barrenechea. Ces auteurs ont remarqué que la rétinite brightique faisait partie d'un véritable syndrome constitué par :

Des signes généraux, consistant en : atteinte grave de l'état général, avec pâleur extrême, parfois aspect de sénilité précoce. Asthénie intense, le malade se fatiguant au moindre effort, amaigrissement marqué. Céphalée, d'intensité variable, mais constante. Parfois, état nauséux, vomissements, somnolence avec insomnies nocturnes. Troubles gastro-intestinaux, anorexie, douleurs abdominales, diarrhée. Sensation de doigt mort, crampes, cryes-thésie. La céphalée et la perte de poids sont les points saillants de cet ensemble symptomatologique.

— Des troubles cardio-vasculaires, ce sont : l'hypertension artérielle, s'accompagnant d'hypertrophie puis de dilatation du cœur gauche, des lésions d'aortite chronique, en général non spécifique, des lésions d'artério-sclérose périphérique.

— Des troubles rénaux : polyurie, présence d'albumine dans les urines, présence fréquente de cylindres urinaires. Troubles possibles du métabolisme du ClNa. Hyperazotémie habituelle, élévation progressive de la constante d'Ambard, hypercholestérinémie fréquente.

— La rétinite vient constituer le quatrième terme de cette tétrade symptomatique.

Pour les auteurs, l'ensemble de ces troubles serait dû à une altération du métabolisme des corps azotés et des graisses. Il en résulterait une auto intoxication, due à la présence de substances anormales, produites par la désintégration des corps gras et azotés ; naturellement, tout trouble du métabolisme lipo-nitrogène ne serait pas capable de produire la rétinite et son cortège symptomatique ; il faut, pour la voir apparaître, des troubles d'un certain ordre. Peut-être les corps pathogènes ne font-ils qu'une irruption momentanée dans le courant circulatoire, ce qui expliquerait la rapidité d'apparition de la rétinite dans certains cas, « véritable exanthème rétinien » selon le mot de Rochon Duvignaud. Ainsi s'expliquerait également l'impossibilité, où l'on s'est trouvé jusqu'ici, de déceler les corps pathogènes en question, difficulté qui vient aussi de ce que nous ne savons ni reconnaître, ni à plus forte raison doser, tous les dérivés de la désintégration des substances albuminoïdes et des graisses. Il est évident que nous sommes encore dans le domaine de l'hypothèse, mais ce qui rend cette hypothèse particulièrement séduisante, ce sont les résultats que Charlin et ses collaborateurs prétendent avoir obtenus par l'application d'un régime privé de graisses et de matières azotées. Sous l'influence de ce régime, disent-ils, on voit la céphalée, l'asthénie, les vomissements disparaître, l'appétit renaît, le poids augmente. L'hypertension n'est pas influencée par le régime, elle se maintient stationnaire. Dans quelques cas, elle aurait même continué à pré-

senter une évolution progressive malgré l'influence des hypotenseurs et de l'insuline, dont l'action n'est que temporaire. Elle entraîne l'hypertrophie puis la dilatation cardiaque, avec insuffisance, qu'il faut combattre par les toni-cardiaques. L'urée sanguine s'abaisse généralement sous l'influence du régime, parfois même on a observé une amélioration de la constante. La régression de la rétinite s'effectue parallèlement à l'amélioration de l'état général, et sous la même influence du régime. La vision remonte progressivement et peut revenir à la normale, cependant que les lésions du fond d'œil s'effacent peu à peu. Les résultats ne sont pas, à vrai dire, toujours aussi bons. Parfois, malgré le régime, la constante s'élève ainsi que l'urée sanguine. Dans certains cas, d'ailleurs, l'élévation de la constante n'empêche pas une longue survie, et l'observation des signes généraux a plus d'importance pour le pronostic que la mesure de la constanté. Mais bien souvent, s'il faut en croire Charlin et ses collaborateurs, ces aggravations sont dues à des écarts de régime, avoués ou non des malades. C'est pour avoir abandonné trop tôt leur régime que ceux-ci vont arriver à l'issue fatale ; on voit alors la tension artérielle s'abaisser, le taux de l'urée sanguine et la constante d'Ambard s'élèvent, les urines se raréfient et la mort survient au milieu de symptômes d'urémie digestive et nerveuse. Les auteurs rapprochent ces signes d'auto-intoxication de ceux que l'on observe au cours de la rétinite gravidique. Là encore, on retrouve des signes d'insuffisance

rénale avec albuminurie, l'hypertension artérielle, la céphalée, les vomissements, l'atteinte générale. Il s'agit dans ce cas probablement d'une intoxication ovulaire puisque l'interruption de la grossesse amène la disparition de tous ces troubles. Mais peut-être que cette intoxication ovulaire agit en provoquant un trouble du métabolisme lipo-protéidique. Les auteurs, en une comparaison hardie, rapprochent les troubles observés au cours de la rétinite brightique de ceux que l'on voit au cours du diabète. Dans un cas, il y a perturbation du métabolisme des hydrates de carbone, dans l'autre, c'est le métabolisme des graisses et des corps azotés qui serait atteint. Ils rappellent qu'au cours du diabète grave, lorsqu'il se surajoute des troubles du métabolisme lipo-protéidique, on voit apparaître de la fatigue, de l'amaigrissement, enfin des rétinites. Ces symptômes disparaissent sous l'effet de l'insuline parce que l'injection d'insuline, en permettant l'absorption d'un certain taux d'hydrates de carbone, fournit le moyen à l'organisme d'assimiler convenablement les graisses et les albuminoïdes. Au cours de la rétinite brightique l'insuline est sans effet, car l'origine des troubles du métabolisme des corps gras et azotés ne vient pas de l'insuffisance d'assimilation de la ration indispensable d'hydrates de carbone. On ne peut donc agir sur ces troubles que par un régime privé de graisses et d'albumines. C'est sur l'action de ce régime que Charline, Lobo-Onell et Barenechea se basent pour appuyer leur hypothèse. Les résultats

qu'ils publient semblent justifier leur façon de voir, cependant leurs observations ne s'étendent pas sur une durée assez longue pour être pleinement démonstratives et il faut attendre de nouveaux apports pour se prononcer.

CONSIDÉRATIONS SUR LE PROBLÈME DE LA RÉTINITE BRIGHTIQUE

Après avoir étudié l'évolution du problème de la rétinite brightique dans le passé, après avoir exposé les trois grandes théories pathogéniques, auxquelles se rattachent toutes les interprétations actuelles, peut-on essayer de jeter un regard vers l'avenir, tenter de voir quelle voie semble la plus féconde, et dans quelle direction il faut diriger les recherches futures ? C'est là un projet téméraire, comme toute anticipation, nous allons tâcher cependant de l'effleurier avec toute la prudence nécessaire.

La théorie vasculaire, malgré le succès dont elle jouit en Allemagne, ne semble pas près d'être accueillie en France. Nous avons vu les objections et les réfutations que l'on échange de part et d'autre. Un point reste litigieux : la constatation des lésions vasculaires rétiniennes, rares et peu importantes pour les anatomistes français, constantes et prononcées pour certains allemands et certains américains. Il est probable que de nouveaux travaux trancheront ces différents. Mais c'est là une question malgré tout

secondaire. Les partisans de la théorie rénale ou de la théorie toxique n'ont pas besoin de nier les lésions vasculaires ; ou bien celles-ci préexistent, et jouent un rôle adjuvant, la toxine circulante lésant la rétine de préférence au niveau où la circulation est ralentie, ou bien les lésions vasculaires elles-mêmes sont produites par cette toxine. Quant au mécanisme intime, selon lequel se produisent les lésions, est-ce l'extravasation due à l'effet de l'hypertension sur des artérioles altérées, comme le veut Schieck, — est-ce l'hyperémie rétrograde, consécutive à une anémie, avec asphyxie localisée, comme le prétend Volhardt — est-ce au contraire la réaction inflammatoire des tissus sous l'effet d'une toxine, comme le disent les autres auteurs ? C'est un point sur lequel on ne peut encore répondre formellement. On cherche la solution en essayant de montrer que les lésions constatées sont inflammatoires ou dégénératives, mais on conçoit combien de pareils examens sont délicats à interpréter. D'autre part, il faudrait avoir des pièces anatomiques aux différents stades d'évolution de la rétinite. Or on sait combien il est difficile de se procurer des yeux atteints de rétinite, dans des conditions de fraîcheur suffisante, et, presque toujours, les pièces examinées répondent à une phase avancée de l'évolution. Il y a donc, de ce côté, des difficultés matérielles qui doivent retarder beaucoup la solution de ce problème.

D'ailleurs, sans diminuer l'intérêt scientifique de pareils travaux, on peut dire que, pour le médecin,

leur importance est moindre. Que demande celui-ci ? De connaître la cause première de la rétinite brigitique, pour pouvoir lutter contre elle dans la mesure de ses moyens. Supposons démontrée l'exactitude du mécanisme pathogénique de Volhardt ou de Schieck, la rétinite est donc causée par l'hypertension et les lésions vasculaires. Mais, comme nous l'avons vu, toute hypertension ne s'accompagne pas de rétinite, si celle-ci apparaît c'est qu'il s'agit alors d'hypertonie maligne. Cette hypertonie maligne, que caractérise la rétinite, quelle en est la cause ? A cette interrogation les auteurs allemands répondent que là ils veulent bien admettre une toxine circulante, n'appellent-ils pas l'hypertonie maligne « hypertonie toxogène » ? Nous voyons donc que la divergence de vue, entre les écoles allemande et française, ne repose que sur le mécanisme intime de la production des lésions de rétinite, et, qu'en dernier ressort, tout le monde admet l'influence d'une toxine circulante.

Le débat se rouvre quand il s'agit d'expliquer l'origine de cette toxine. Pour les tenants de la théorie rénale la question est assez simple, il s'agit de corps retenus par le filtre rénal altéré. Quels sont ces corps ? Il ne s'agit pas de l'urée, le rôle de la cholestérine semble secondaire, et nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'acide urique et de la créatinine, mais peut-être s'agit-il de corps provenant de la désintégration des protéines en passant par la thyrosine et le tryptophane. Ces corps, indol, krésol, phénol, diphénol, acide benzoïque, acide hyppurique, acide

phénylique, phénylsérine, etc...) caractérisés en bloc par la réaction xantho-protéique, ne peuvent actuellement être dosés. Peut-être de nouvelles méthodes chimiques, étendant dans ce sens le champ de nos connaissances, jetteront-elles une lumière plus vive sur la question. Onfray se demande si l'ammoniémie ne serait pas à incriminer, il a, en effet, constaté un taux élevé d'azote ammoniacal au cours des rétinites diabétiques, albuminuriques et des rétinites hémorragiques ayant abouti à la formation de vastes placards blancs dans le fond de l'œil. Il semble bien qu'il existe au cours de l'urémie, et notamment dans les cas de rétentions azotées, des corps capables de produire des lésions inflammatoires des tissus. Ne peut-on à ce sujet citer les cas de méningite puriforme aseptique, que l'on a signalés au cours de certaines urémies. Enfin, une autre condition de succès dans la recherche de cette toxine, serait de pouvoir examiner le malade alors que sa rétinite est en formation. C'est sur cette nécessité qu'insiste Rochon-Duvignaud dans une note parue en 1924. Après avoir rappelé la rapidité avec laquelle s'installe souvent la rétinite, il ajoute : « A une éruption qui reste ensuite stationnaire doit correspondre une cause fugace, il faudrait pouvoir étudier le malade pendant qu'il fait sa rétinite. Quand elle est entièrement réalisée et ne bouge plus, la cause ou le complexe de causes déterminants peuvent fort bien ne plus exister et l'albuminurie, l'azotémie et la cholestérinémie ne nous expliquent certainement rien. Des

rétinites typiques existent-elles en dehors des néphrites ? Si nous éliminons les gros symptômes ci-dessus (albuminurie, azotémie, cholestérinémie) n'y a-t-il pas dans les néphrites, à un certain moment de certaines néphrites, un quelque chose encore à déterminer, une cause ou un complexe de causes fugaces, et déterminant en quelques jours l'exanthème rétinien, dont on cherche ensuite vainement la cause dans les gros troubles sécrétoires permanents et durables des néphrites ? »

Mais les partisans de la théorie toxique n'admettent pas tous l'origine rénale de la toxine. Nous avons vu que l'on avait cité différents exemples de rétinites exsudatives, à type brightique chez des malades qui ne présentaient par ailleurs aucun symptôme de déficience fonctionnelle du rein. Nous rappelons les observations de Chabanier, Lobo-Onell et Besnard où la constante d'Ambard était normale, Charlin et ses collaborateurs citent un cas analogue. Nous-mêmes nous publions ici une observation où la constante est normale. Certains auteurs ont voulu isoler ces cas et créer une rétinite hypertensive différente de la rétinite brightique, au moins quand à son pronostic. Nous pensons, au contraire, qu'il s'agit d'une même affection. Malheureusement, dans presque tous les cas cités, les malades n'ont pu être suivis assez longtemps pour que l'on se fasse, au sujet de l'évolution, une opinion définitive. C'est un point qui, espérons-le, sera bientôt complètement élucidé. A l'opposé de ceux qui rejettent du cadre de la réti-

nite brightique les rétinites à type brightique accompagnées d'hypertension, mais sans atteinte rénale décelable, il faut mettre les auteurs qui se basent sur les mêmes faits pour rejeter l'origine rénale des rétinites. A ce propos, nous citerons l'argument curieux de Pines qui fait remarquer qu'un chien peut vivre 12 à 21 jours après ablation des reins sans que pour cela sa tension artérielle s'élève et que la rétinite apparaisse malgré une urémie élevée. Pour les tenants de la théorie rénale l'hypertension artérielle considérable que l'on observe constamment au cours des rétinites brightiques, même lorsque la constante est normale ou peu élevée, cette hypertension, dis-je, est un symptôme encore isolé d'une atteinte rénale latente. C'est toute la pathogénie de l'hypertension qui se pose ici. Nous savons que l'origine rénale de l'hypertension a été soutenue par Widal, Pasteur-Vallery-Radot, Ambard et Beaujard tandis que pour Lian et Chabanier, Aubertin, Vaquez et pour les auteurs allemands, l'hypertension serait primitive, et les lésions rénales secondaires. Ce serait sortir de notre sujet que d'exposer ici ce débat dont la solution nous intéresse cependant directement.

Pour Blum et ses collaborateurs, la rétinite apparaît en même temps que des troubles graves des échanges caractérisés surtout par une modification du métabolisme du chlore. L'urémie serait essentiellement une intoxication du système nerveux dont la rétinite fournit le reflet. De ces travaux, nous rapprocherons ceux d'Allen et Sherill qui, au cours de leur

étude sur l'hypertension artérielle, ont été amenés à étudier les effets du régime déchloruré sur les rétinites albuminuriques. Ayant traité 180 cas particulièrement graves d'hypertension par le régime déchloruré strict, il ont obtenu : dans 35 cas une tension artérielle normale, dans 75 une amélioration très notable, dans 16 cas une amélioration passagère, dans 55 cas aucun changement. Dans les cas heureux, l'effet de la déchloruration s'étend aux accidents de l'hypertension tels que l'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon, l'asthme, l'éclampsie et enfin la rétinite. La rétinite est, pour eux, une manifestation locale de lésions vasculaires généralisées, dans la pathogénie desquelles le ClNa joue un rôle important. Ils citent 2 cas de rétinite brightique traités avec succès par le régime déchloruré. Dans l'un, il y avait baisse de la vision, papillite, hémorragies rétinienne, sclérose des vaisseaux, lésions de chorio-rétinite maculaire, avec hypertension et traces d'albumine. Dans l'autre, il y avait de la pâleur de la rétine avec sclérose des vaisseaux, coïncidant avec une hypertension élevée. La déchloruration amena une amélioration de la vue en trois à quatre jours en même temps qu'une baisse de la tension artérielle et la disparition des autres phénomènes. Ces résultats ont incité Allen et Scherill à attribuer les insuccès habituels de la thérapeutique des rétinites brightiques à la négligence du métabolisme du ClNa. Ces observations sont fort intéressantes encore que non exemptes de critiques. Il est certain, par exemple,

que la description qu'ils font des lésions du fond d'œil ne concorde pas absolument avec celles de la rétinite brightique telle que nous l'avons décrite, caractérisée avant tout par la présence d'exsudats. Les signes qui accompagnent la rétention chlorée sèche : hypertension artérielle, troubles digestifs et généraux, céphalée, albuminurie fréquente, sont analogues à ceux que l'on observe au cours des rétinites brightiques. Cependant, il ne semble pas que l'on puisse attribuer à la rétention chlorée l'origine de la rétinite brightique car les exemples sont trop nombreux de rétention chlorée sans rétinite. Il n'en reste pas moins que, surtout pour les partisans de la théorie vasculaire, la déchloruration doit être essayée comme thérapeutique de l'hypertension, non sans avoir mesuré au préalable la chlorémie plasmatique et globulaire.

C'est dans un même esprit que, dans sa thèse, M^{lle} Yolande Lévy a étudié, sur 8 cas, les relations de la rétinite brightique avec l'acidose sanguine, qui s'est montrée élevée. Il y aurait, comme on le sait, un rapport entre la rétention chlorée, l'acidose, la sécrétion uréique et l'hypertension artérielle, et c'est seulement dans l'étude parallèle de tous ces facteurs que l'on pourrait espérer trouver la clé du problème. On remarquera également la coexistence de rétinite et d'acidose au cours du diabète sans vouloir insinuer qu'il y ait là un rapport vraiment significatif.

Certains auteurs, rejetant la théorie rénale, admettent un trouble primitif du métabolisme des corps azotés et aussi, pour Charlin, des corps gras. C'est

ainsi que se formeraient les dérivés azotés toxiques que nous sommes encore impuissants à déceler. Quant à la cause première du trouble de ce métabolisme, il faudrait la chercher peut-être dans une déficience glandulaire du foie, du pancréas ou des surrénales, actuellement on ne peut faire aucune supposition sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit de ces théories, en clinique il n'en reste pas moins que c'est l'état du rein qui domine le pronostic, et que, chez un sujet qui présente une rétinite brightique, même si on ne met pas en évidence de signes nets d'insuffisance rénale, on peut déjà prévoir l'apparition d'une néphrite azotémique, rapidement évolutive, et de pronostic fatal.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M^{me} D... Jeanne, 31 ans (observation due à l'obligeance du Dr Dupuy-Dutemps). Il s'agit d'une malade entrée le 23 mars 1932 dans le service du Dr Duvoir pour une paralysie faciale à type périphérique et pour des troubles de la vue. La malade raconte l'histoire suivante : il y a un an et demi, alors qu'elle était jusque là en bonne santé, elle a présenté les premiers symptômes d'une néphrite hypertensive. Ces troubles débutèrent par des manifestations d'ordre vasculaire, consistant en syncopes accompagnées de cyanose de la face et de la poitrine, de crises dyspnéiques avec palpitations et angoisse. Des céphalées violentes apparaissent, prédominant dans la région occipitale, nettes surtout après les repas. Des engourdissements des extrémités sont fréquemment notés, avec fourmillements, mais sans phénomènes véritablement parétiques. Quelques vertiges, quelques très légères épistaxis. A cette époque l'état général est encore bon, l'appétit est conservé, il n'y a pas d'albuminurie. Un traitement banal est institué.

Il y a 2 mois, tous ces symptômes s'aggravent et l'état général décline. Des troubles digestifs apparaissent : les vomissements sont fréquents, parfois abondants, parfois même nocturnes. Les vertiges s'accroissent ; mais surtout des troubles oculaires importants inquiètent la malade. Elle ne distingue plus les visages à quelques mètres. C'est alors qu'apparaît la paralysie du VII.

L'examen oculaire pratiqué 5 jours après l'apparition des troubles visuels donne les résultats suivants :

Acuité OD 1/10 avec + 1.

Acuité OG 1/3 avec + 1.

Réflexes pupillaires normaux.

A l'ophtalmoscope, lésions de neuro-rétinite brigitique :

— *A droite* : œdème de la papille, petites hémorragies discrètes péripapillaires, taches blanches exsudatives.

— *A gauche* : lésions identiques, ébauche d'étoile maculaire.

L'examen médical montre des signes de néphrite azotémique hypertensive en évolution.

TA 28-19.

Pouls à 100 régulier.

Cœur : bruit de galop, léger souffle systolique de la pointe; clangor aortique de la base.

Urines : contiennent 3 grammes d'albumine, pas de cylindres mais quelques hématies et des cellules rénales desquamées. Pas de glycosurie.

Sang : 0 gr. 74 d'urée ; 1 gr. 78 de cholestérine ; réserve alcaline 53 cc.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytes 2,8 ; hématies 9,9 ; albumine 0,42 ; B. W. et benjoin négatifs.

L'examen ne montre pas de signes neurologiques en dehors de la paralysie faciale et pas de signes de syphilis.

Dans les antécédents on relève un syndrome méningé fébrile en 1914 ; une scarlatine grave il y a 8 ans avec rhumatisme scarlatin et néphrite. Cette dernière avait guéri sans séquelle apparente et les urines n'avaient plus été examinées depuis. Deux accouchements normaux, deux enfants bien portants.

Le 22-4-32 les lésions se sont accentuées :

— OD : œdème plus prononcé, exsudats plus importants, petites hémorragies. Etoile maculaire presque complète.

— OG : lésions semblables plus prononcées qu'à l'examen précédent.

VOD inférieure à 1/10

VOG = 1/10.

La malade est sortie du service quelque temps après, son état s'était aggravé malgré le régime. On n'a plus eu de ses nouvelles depuis.

Cette observation est un exemple typique de rétinite brightique avec azotémie. Il est intéressant de souligner l'importance des troubles vasculaires au début de l'affection et notamment des phénomènes de spasmes. Il est dommage que l'on n'ait pu faire un examen des fonctions rénales à la phase initiale de la maladie. Peut-être faut-il rapporter à un ramollissement cérébral limité au noyau du VII la paralysie faciale. Celle-ci n'avait pas en effet régressé de façon notable au cours de l'évolution (1).

OBSERVATION II

M^{me} R..., 27. ans La malade entre dans le service du D^r Duvoir pour des troubles oculaires et de la céphalée. Elle se plaint d'éblouissements, de sensations de mouches volantes, de crampes dans les jambes survenant surtout le soir, de douleurs en ceinture. Elle présente des nausées le matin, des vertiges, des tendances syncopales.

Le début de ces troubles remonte à 3 ans au cours d'une grossesse, la malade fut prise d'éblouissements en lisant le soir, de céphalées et de vertiges. Elle consulta, on fit le diagnostic d'hypertension. Elle accoucha normalement d'un enfant bien portant. Depuis cette époque, la malade pré-

(1) M. Cachin qui nous a fourni les renseignements médicaux concernant cette malade se réserve d'insister sur ce point dans une prochaine publication.

senta toujours de l'hypertension artérielle entraînant quelques malaises avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Un examen ophtalmoscopique pratiqué le 21-1-32 dans le service du Dr Dupuy Dutemps donna les résultats suivants :

— OD : quelques taches blanches, léger œdème papillaire, petites hémorragies périmaculaires, $V = 1$.

— OG : œdème plus accentué de la papille que du côté droit, petites hémorragies, nombreuses taches blanches exsudatives, $V = 2/3$.

L'examen général donne les résultats suivants : malade pâle, amaigrie présentant un léger œdème malléolaire et un grand nombre d'ecchymoses aux jambes, survenant après des chocs insignifiants.

TA 28-18 pouls tendus à 80.

Cœur : bruit de galop à la pointe, deuxième bruit claqué à la base.

Urines : albuminurie intermittente et peu abondante, un dosage donne : 1 gr. 90.

Sang : urée 2 gr. 23 ; chlorure 6 gr. 55.

Le 28-1-32, un second examen ophtalmoscopique fournit les résultats suivants :

— OD : léger œdème papillaire, taches exsudatives plus nombreuses ayant envahi la région maculaire, pas d'hémorragie actuellement visible, $V = 2/3$.

— OG : fort œdème papillaire et peripapillaire, nombreuses taches blanches exsudatives, peu d'hémorragies, $V = 1/10$ faible.

Les signes généraux s'aggravèrent rapidement. La malade sortit de l'hôpital le 20/2/32 présentant un tableau d'urémie digestive et nerveuse et mourut quelque temps après chez elle.

Cette observation est tout à fait classique. La seule chose

à signaler est, là encore, l'importance des troubles vasculaires caractérisés par les crampes fréquentes et les vertiges que la malade présentait depuis 3 ans, la présence d'ecchymoses au moindre choc indique peut-être une fragilité spéciale des capillaires. Remarquons encore le taux élevé des chlorures du sang.

OBSERVATION III

M^{me} D... Marcelle, 36 ans (observation due à l'obligeance du Dr Dupuy Dutemps). Il s'agit d'une malade opérée il y a 5 ans pour un kyste de l'ovaire. Elle subit une hystérectomie subtotala. Deux ans après l'opération, elle commença à présenter des signes d'hypertension et fut soignée à l'hôpital Tenon. Elle souffrait de palpitations, d'éblouissements surtout après l'effort, de quelques maux de tête, de nombreux vertiges. Ces troubles se sont accentués depuis et il y a 3 semaines survint une diminution de la vue, à la suite de laquelle la malade va consulter à Saint-Louis.

L'examen oculaire pratiqué le 22/3/32 donne les résultats suivants :

— OD : réflexes pupillaires normaux, acuité visuelle normale.

Fond d'œil : exsudats péripapillaires surtout dans la région inférieure et orientés dans la direction maculaire, pas d'hémorragie.

— OG : réflexes pupillaires normaux, taches blanches exsudatives siégeant dans la région maculaire, acuité visuelle : 1/3.

L'examen général donne les résultats suivants : malade pâle, un peu amaigrie, présentant un léger œdème malléolaire, des troubles digestifs, vomissements, nausées, anorexie.

TA 19,5 — 15.

Cœur : souffle systolique de la pointe.

Urines : pas d'albumine.

Urée : 13 gr. 75 par litre, débit uréique 20 gr. 62.

Sang : cholestérine 2 gr. 26 ; urée : 0 gr. 30 ; constante d'Ambard : 0,06.

La malade sort du service quelque temps après améliorée. Le 14/4/32 :

— OD : même état du fond d'œil, V = 1.

— OG : exsudats moins nombreux, V = 1 faible.

Le 13 mai 1932 elle revient dans le service par suite d'une nouvelle baisse de vision.

VOD = 2/3 VOG = 2/3.

L'examen du fond d'œil montre de nouveaux exsudats plus nombreux avec fines hémorragies. Un peu d'œdème des papilles. L'état général est très médiocre. La malade présente une perte complète de l'appétit et de fréquents vomissements. Elle est essoufflée au moindre effort. On constate toujours le souffle systolique de la pointe, mais, en plus, de la tachyarythmie. La TA est de 24/18 à un examen, de 19/13 à un autre examen pratiqué le jour suivant, elle varie constamment.

Cette observation est un exemple remarquable de rétinite à type brightique sans azotémie et avec constante d'Ambard normale, elle peut être comparée aux observations analogues rapportées par Chabanier, Lobo-Onell et Besnard. Un second examen pratiqué le 27-5-32 donne les résultats suivants :

Urée urinaire 10,94. Débit urinaire 14,22.

Urée sanguine 0,45. K = 0,13.

On voit donc que la constante s'est secondairement élevée. *Cette rétinite que certains auraient appelée hypertensive n'a fait qu'annoncer l'apparition des lésions rénales.*

OBSERVATION IV

M. M... Henri (observation due à l'obligeance du Dr Besnard). Le malade, âgé de 32 ans, vient consulter le 7 juillet 1923 pour des douleurs oculaires. Il souffre, en outre, de céphalées tenaces et pénibles surtout nocturnes. Il présente des troubles digestifs, avec vomissements et un peu de diarrhée. En présence de ces symptômes, on pense à l'urémie d'autant plus que le malade, qui est peintre en bâtiment, a présenté à différentes reprises des accidents de saturnisme. L'acuité visuelle est actuellement normale de chaque œil. Le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs.

A l'examen du fond d'œil, on trouve :

— OD : léger œdème de la papille, dont les bords sont troubles, les veines sont dilatées et tortueuses. Exsudats et hémorragies du fond d'œil dans la région périmaculaire mais la fovéa est respectée.

— OG : lésions analogues mais moins prononcées.

EXAMEN GÉNÉRAL :

TA 22-14.

Urines : albuminurie de 0,75.

Sang : urée 0, gr. 58 ; BW : négatif : constance d'Am-bard : 0,145.

Sous l'influence du régime on note une amélioration des lésions du fond d'œil et surtout une grosse amélioration de l'état général.

Le 11 septembre 1923 le laboratoire confirme ces résultats en montrant une azotémie de 0 gr. 37 et une constante de 0,143. L'état se maintient sensiblement stationnaire jusqu'au 3 décembre où l'on constate un œdème plus marqué de la papille OD et une nouvelle éruption d'exsudats

blancs OG. L'acuité visuelle est toujours normale de chaque œil.

Le 31 décembre les exsudats ont disparu. Il subsiste un trouble de la papille de l'œil gauche et de la rétine dans toute la région du pôle postérieur.

Le 3 mars 1924 le malade ne présente qu'un petit exsudat sous la papille de l'œil gauche. Le fond d'œil droit est intact. L'azotémie est alors de 0 gr. 12. La constante de 0,174. Il y a donc une amélioration des lésions oculaires contrastant avec une aggravation de la constante.

Les fonds d'yeux restent intacts jusqu'au 19 janvier 1925 où l'on constate un trouble de la papille de l'œil droit quelques points blancs et un fin piqueté hémorragique. L'œil gauche est normal, $V = 1$ de chaque œil.

Le 2 mars 1924, on constate quelques exsudats OD. L'urée sanguine 0 gr. 48. Constante d'Ambard 0,225.

L'état se maintient stationnaire jusqu'en décembre 1925 où l'on constate :

— OD : quelques exsudats, $V = 10/10$.

— OG : petite hémorragie de la région paramaculaire, $V = 7/10$, urée : 0 gr. 50.

La tension artérielle est toujours élevée 24-13.

Le malade présente quelques signes de déficience cardiaque avec dyspnée d'effort et bruit de galop.

Il raconte qu'il a fait un accident dysnéique dont il s'est tiré en s'effectuant lui-même une saignée. Peut-être s'agissait-il d'un accident d'œdème pulmonaire.

Le 25 août 1926 on revoit le malade. Son acuité visuelle a baissé :

— OD : $V = 2/10$ nombreux exsudats paramaculaires

— OG : $V = 8/10$ lésions identiques mais moins marquées.

A dater de ce jour, les lésions du fond d'œil ne subissent plus de grosses modifications.

Le 2 mai 1927 :

— OD : $V = 5/10$. On constate une étoile maculaire typique.

— OG : $V = 10/10$ exsudats moins marqués.

Le 22 juin 1927 :

— OD : larges lésions maculaires, hémorragies et exsudats, $V = 8/10$.

— OG : macula trouble, $V = 10/10$.

Le 6 juillet 1927 :

— OD : $V = 8/10$ Même état.

— OG : $V = 10/10$ Même état.

Le malade est décédé brusquement le 16 août.

Cette observation est intéressante par la longue durée de l'évolution portant sur 4 années. Le malade suivait scrupuleusement un régime hypoazoté. L'examen des fonctions rénales que l'on ne put malheureusement renouveler avec la même rigueur pendant toute la durée de l'évolution a montré à un certain moment une discordance entre la constante d'Ambard qui s'élevait et les lésions du fond d'œil qui regressaient, indiquant bien qu'il n'y a pas un parallélisme absolu entre les lésions rénales et celles de la rétine.

OBSERVATION V

M. B. G... (observation due à l'obligeance de M. le Dr Chaillous) Il s'agit d'un homme de 32 ans, manœuvre, qui vient consulter le 10 décembre 1931 à l'hôpital des Quinze-Vingt pour des troubles de la vue. Ceux-ci ont débuté, il

il y a une dizaine de jours et se sont accentués progressivement. A l'examen, on trouve une acuité visuelle de 6/10 OD et de 2/10 OG, non améliorée par les verres. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'examen du fond d'œil montre :

OD : une papille œdématiée, quelques exsudats blanchâtres en fin piqueté dans la région péripapillaire et maculaire.

OG : les lésions sont plus prononcées; il y a de l'œdème papillaire, peut être un peu plus marqué que du côté droit, mais surtout des exsudats blancs, brillants, plus importants que ceux de l'œil gauche, siégeant dans la région maculaire et périmaculaire, mais non disposés en étoile. Enfin, quelques petites hémorragies discrètes et difficiles à voir. C'est à ces lésions qu'il faut certainement attribuer la baisse de l'acuité visuelle de 2/10 de cet œil.

L'examen est complété par la recherche du champ visuel qui se montre normal pour le blanc et les couleurs à droite ; à gauche, au contraire, on observe un scotome central et relatif pour le blanc et le rouge.

L'état général est assez bon. Le malade ne présente ni céphalée, ni vomissement. Il y a peut être un peu d'amaigrissement et une légère diminution de l'appétit, en réalité rien de net.

La tension artérielle est élevée 28-21 au Pachon avec une tension moyenne de 22, le cœur est un peu gros mais régulier. La prise de la pression rétinienne donne les résultats suivants :

OD : artère ne bat pas à 110.

OG : artère ne bat pas à 116-120.

L'examen des urines montre l'absence de sucre et des traces d'albumine. Les antécédents révèlent l'existence d'une néphrite hématurique 2 ans auparavant. En dehors de cela, rien de particulier, pas de signes de syphilis. Le malade est marié, a 2 enfants bien portants. Un examen

des fonctions rénales pratiqué le 17 décembre 1931 par le Dr Rudolf (Service du Professeur Rathery) donne les résultats suivants :

Urée sanguine 0,31.

Constante d'Ambard 0,09.

Phénolsulfonphtaléine 50.

Il s'agit donc d'un sujet qui présente des traces d'albumine et une hypertension artérielle élevée, sans rétention azotée et sans altération notable du filtre rénal comme le montre la constante et le chiffre sensiblement normal de la phénolsulfonphtaléine.

Le 17/12/32 l'examen du fond d'œil ne montre aucun changement appréciable. Mais on observe cependant une amélioration de 2/10 de l'acuité de l'OG qui remonte à 4/10. En revanche, il existe un scotome central complet pour les couleurs. Le 9/1/32 l'amélioration s'est poursuivie, l'acuité est actuellement de 6/10 net à droite, de 6/10 faible à gauche. La stase est moins prononcée, les exsudats ont un peu diminué.

Nous avons, jusqu'ici en vain, essayé d'avoir de nouveau des renseignements sur ce malade. Il est probable que son état s'aggraverait et qu'on verrait chez lui s'installer une néphrite azotémique évolutive. Son cas ressemble tout à fait à ceux publiés par Terrien et Renard en 1929.

OBSERVATION VI

M^{me} T..., 56 ans, consulte le 21 octobre 1931 pour obnubilation de l'œil droit depuis 2 mois. Elle est soignée actuellement pour une néphrite azotémique.

TA 26-13.

Urée sanguine : 0 gr. 57 chez une malade au régime.

Cholestérine dans le sang : 2 gr. 75.

Déficience cardiaque avec bruit de galop, clangor aortique, œdème des malléoles.

Examen oculaire :

L'œil droit qui vient de faire une poussée d'iritis montre quelques dépôts sur la cistalloïde antérieure. Fond d'œil : œdème papillaire, taches blanches exsudatives dans la région para-maculaire principalement entre la papille et la macula, aucune hémorragie. $V = 3/10$ avec + 1.

Œil gauche : acuité normale avec + 2, cependant au fond d'œil et dans la région périphérique on peut voir quelques petits points blancs.

Le 27 novembre 1931 :

La malade qui suit un régime sévère a vu sa tension baisser à 18/10.

Urée sanguine est 0 gr. 53.

Les lésions oculaires sont sans changement. La malade a fait une nouvelle poussée d'iritis depuis 4 jours à l'œil droit.

La malade a été perdue de vue. C'est une observation tout à fait classique de rétinite chez une azotémique.

OBSERVATION VII

M. L... Eugène, 52 ans, (observation due à l'obligeance du Dr Dupuy-Dutemps). Le malade vient consulter le 1^{er} juillet 1918 pour des troubles de la vision qui baisse depuis plusieurs mois.

L'examen oculaire donne les résultats suivants :

— OD : papillite, petits foyers hémorragiques et taches blanches dans la région maculaire. — $V = 1/20$.

— OG : Pas de lésions nettes du fond d'œil. $V = 1/6$.

L'examen médical pratiqué par le D^r Lesné et communiqué le 28 août apporte les renseignements qui suivent :

TA 34/15.

Hypertrophie cardiaque et galop gauche.

Urée sanguine : 0 gr. 47. ; BW : négatif.

Albumine urinaire : néant actuellement, un voile à un 1^{er} examen.

Le sujet est un homme fort, à la face colorée, au poulx très tendu. Il se plaint de fatigue musculaire générale.

A la même époque, l'état oculaire est le suivant :

— OD : Léger œdème rétinien peripapillaire avec quelques très rares hémorragies, figure rayonnée classique des rétinites albuminuriques au niveau de la macula ne s'étendant pas cependant vers la moitié interne. V = 1/3.

— OG : Pas de lésions nettes du fond d'œil, pas d'hémorragie ni de taches blanches, macula d'aspect normal, peut-être un peu de flou papillaire. V = 1/6.

Le 30 août

— OD : Même aspect d'étoile maculaire.

— OG : œdème péripapillaire très net et quelques hémorragies rétiniennes.

La bilatéralité aujourd'hui constatée des lésions pose nettement le diagnostic de rétinite brightique au point de vue ophtalmoscopique.

Le malade se dit très soulagé au point de vue état général par le traitement prescrit (hypotenseurs, régime, saignées, purgations).

Le 7 septembre :

— OD : Moins d'œdème péripapillaire et l'étoile maculaire est moins étendue, elle s'efface. V = 1/3.

— OG : Les hémorragies ont disparu. V = 1/6.

A. Labesse.

Le 5 octobre :

L'œdème diminue des deux côtés, forte hémorragie à gauche.

VOD = $1/3$; VOG = $1/8$.

Le 2 novembre :

Les lésions ophtalmoscopiques ont à peu près complètement disparu du côté droit. V = $1/2$.

Hémorragie rétinienne nouvelle de l'œil gauche. V = $1/30$.

Le 7 décembre :

Les lésions ophtalmoscopiques ont complètement disparu du côté droit ; il persiste quelques cicatrices. V = $1/2$.

OG : V = $1/30$.

Le malade a été perdu de vue.

C'est une observation de rétinite typique chez un malade qui n'étant pas au régime présente un chiffre d'urée de 0 gr. 47 normal, malheureusement on n'a pas pratiqué de constante d'Ambard.

OBSERVATION VIII

Mme D... 25 ans. Cette malade est entrée le 5/1/32 à l'hôpital pour une pleurésie gauche qui nécessite une ponction évacuatrice d'un litre.

L'examen avait montré en outre un cœur gros avec ébauche de galop à la pointe et deuxième bruit claqué à la base.

TA = 21-14.

Urine contenant de l'albumine (indosée) pas de glucose.

Urée sanguine : 0 gr. 54. BW : négatif.

Le 18 janvier, la malade accuse des troubles visuels, amblyopie marquée, sensation de points lumineux. Depuis quelques temps déjà, la malade avait trouvé que sa vision de l'œil gauche baissait légèrement. Actuellement l'amblyopie est bilatérale, mais moins marquée à droite. La malade se plaint, en outre, de céphalée permanente surtout diurne, de nausées, d'anorexie et de palpitations.

L'examen oculaire montre une rétinite exsudative avec exsudats blancs et hémorragies du côté droit. A gauche, on trouve des exsudats, de l'œdème de la papille, et un décollement rétinien, ainsi que des traces d'iritis ancienne.

Le 2 février, un nouveau dosage donne :

Urée sanguine : 0 gr. 75.

On trouve le même chiffre dans le liquide pleural.

TA 22-16.

Le 7 février on est obligé de faire une nouvelle ponction pleurale ; on retire un litre de liquide.

Urée sanguine : 0 gr. 54, chiffre élevé pour une malade au régime désalbuminé strict.

La malade sort de l'hôpital le 23 février et meurt peu de temps après chez elle.

OBSERVATION IX

M^{me} B... Suzanne, 36 ans, (observation fournie par le D^r Besnard). La malade vient consulter à l'hôpital Laënnec le 4 janvier 1932 pour un affaiblissement de la vue.

L'examen oculaire donne les résultats suivants :

— OD : Lésions importantes de chorio-rétinite syphilitique, léger œdème de la papille.

— OG : Papille très floue. En plus des lésions de chorio-rétinite ancienne, moins marquées que du côté droit, on

constate de petites hémorragies et des exsudats maculaires.

VOD = 1/50 VOG = 5/10 faible.

La malade est une hérédosyphilitique soignée en 1916 et en 1919. Le BW est actuellement négatif.

Urée sanguine : 0 gr. 60.

Cholestérine de 2 gr. 9.

TA 19-12.

Le 16/2/32 la malade qui suit un régime sévère est fortement améliorée.

VOD = 4/10 VOG = 9/10.

L'état général, qui était fortement touché lors du premier examen, semble meilleur. L'urée du sang est actuellement de 0,40. Cette malade est intéressante par la difficulté du diagnostic qu'elle posait ; les lésions de rétinite brigitique pouvant être masquées par les lésions de chori-rétinite syphilitique, et par le problème thérapeutique qui se pose au sujet d'un traitement spécifique possible.

De ces quelques observations, nous pouvons tirer les considérations suivantes :

La TA s'est montrée toujours élevée, le plus bas chiffre pour la tension systolique étant de 19 et ceci chez des malades présentant de la défaillance cardiaque, le plus haut chiffre étant de 34.

L'urée sanguine se montre généralement peu élevée, parfois même normale, bien que nous ayons pris autant que possible les dosages effectués au premier examen des malades, de façon que ces résultats ne soient pas modifiés par le régime, le plus bas chiffre est de 0 gr. 30 ; le plus haut de 2 gr. 23, mais en général l'urémie n'atteint pas 1 gr. et reste souvent vers 0 gr. 50. La cholestérinémie a été dosée dans 4 observations et fournit les chiffres suivants : 1 gr. 78 — 2 gr. 26 — 2 gr. 75 — 2 gr. 90. Trois fois sur quatre, elle est donc manifestement exagérée.

La constante d'Ambard a été mesurée 3 fois et une seule fois elle se montre normale ; une fois peu élevée à 0,09, une autre fois nettement élevée à 0,14.

Les chlorures du sang ont été mesurés une fois. Le chiffre de 6 gr. 55 que l'on a obtenu paraît considérable.

La réserve alcaline mesurée une fois a donné le chiffre de 53 cc. cubes qui est un peu bas.

L'élimination de la phénolsulfonphtaléine a été recherchée une fois et a fourni le chiffre de 50, qui semble légèrement bas, en rapport avec la constante d'Ambard qui s'était montrée à 0,09 chez le même malade.

L'observation la plus instructive est celle où la constante d'abord normale s'est élevée secondairement, après l'apparition de la rétinite. Autant qu'il est possible de conclure d'après une seule observation, elle donne un argument sérieux à ceux qui prétendent que les lésions rénales sont causées par le même processus que la rétinite et peuvent apparaître après elle.

CONCLUSIONS

1° Nous proposons d'adopter la désignation de « **rétinite brightique** » qui a, sur les autres, l'avantage de ne pas préjuger de la pathogénie

2° Au cours de la rétinite, l'hypertension artérielle est le symptôme le plus fréquemment rencontré. On peut le considérer comme constant.

3° On peut voir survenir des rétinites brightiques sans lésion rénale décelable cliniquement par les épreuves d'exploration fonctionnelle des reins, et même avec une constante d'Ambard normale. Peut-être existe-t-il cependant, dans ces cas, une altération latente du filtre rénal qui serait responsable du syndrome hypertensif.

4° En tous cas, la constatation d'une rétinite de type brightique annonce l'apparition, à bref délai, d'une néphrite azotémique évolutive d'issue fatale.

5° Toutes les théories formulées au sujet de la pathogénie de la rétinite brightique admettent l'existence d'une toxine circulante. Cette toxine est habituellement supposée être un produit de la désintégration des aliments azotés ; produit, peut-être normal pour les uns, mais anormalement retenu dans

l'organisme par un rein lésé, produit dû à un trouble primitif du métabolisme, pour les autres, et lésant secondairement le rein et la rétine.

6° Un régime privé de graisses et en tous cas d'albuminoïdes doit être conseillé au cours des rétinites brightiques. Le régime déchloruré sera institué lorsqu'on constatera une rétention chlorée après dosage du chlore plasmatique et globulaire. Il fera alors baisser l'hypertension.

7° La rétinite gravidique, sans être assimilée à la rétinite brightique, lui est comparable en bien des points. Les lésions du fond d'œil sont les mêmes, le syndrome clinique qui leur fait cortège est analogue, et leur pathogénie est probablement identique. Mais la rétinite gravidique est déclenchée avant tout par l'intoxication ovulaire, c'est pourquoi son traitement logique, actuellement le seul efficace, est l'interruption de la grossesse.

Vu : le Doyen,
BALTHAZAR

Vu : le Président de thèse,
F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FEUILLÉ. — *Rétinite brightique avec dépôts de cholestérine. Rétention d'urée avec hyperazotémie. Rétention chlorurée avec hypochlorémie.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1913, 20 juin p. 1208.
- ADAM. — *Avortement et stérilité provoqués au point de vue ophtalmologique.* Kl. M. f. A., 1918, vol. LXI, p. 485.
- ADAMÜCK. — *Un cas de décollement de la rétine récent, datant de 8 jours, dans la rétinite albuminurique.* Wiestnick optalmologui, t. XXVI, 1909, juin-juillet-août, p. 505.
- ALLEN et SHERILL. — *Le traitement de l'hypertension artérielle.* Journal of metab. Research, 1922, p. 429.
- AMBARD. — *Rétinite albuminurique et néphrite.* Soc. d'ophtalmol, de l'Est de la France, 1929, 7 juillet.
- AXENFELD. — *Monatschr. f. Geburtsh. und Gynäkol.* 1895.
- BAILLIART. — *La circulation rétinienne,* Doin, 1923.
- BEAUVIEUX et PESME. — *La rétinite diabétique. Etude anatomopathologique et pathogénie.* Arch. d'ophtalmol., 1923, p. 65.
- BEHAN. — *Les modifications du fond d'œil dans la néphrite.* Journal of americ. Med. Assoc., vol. LXXVIII, n° 22, p. 1691.
- BEHR. — *Rétine et pupille.* Jahresbericht ueber die gesamt. ophtalmol., 1921.
- BENEDICT. — *Les rétinites dans les affections cardio-vasculaires et rénales.* Americ. Journal of Ophtalmol., 1921, juillet, vol. IV, n° 7, p. 495.
- Les rétinites dans les néphrites aiguës : rapport de 6 cas.* Med. clin. of North-America, vol. V, n° 2, p. 275.
- Les rétinites avec hypertension et néphrite.* Journal of americ. Med. assoc. vol. LXXVIII, n° 22, pp. 1688-1691.
- Trans. Sect. ophtalmol. americ. med. Assoc.* 73^e année, Session de Saint-Louis, 1922, vol. XXII-XXVI.

- BERGER. — *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec les maladies générales*, 1892.
- BESSIÈRE. — *Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales ?* Arch. d'Opht. avril 1932, p. 219.
- BRINDEAU. — Discussion à la séance du 14 juin 1920 de la Soc. d'Obst. et de Gynécol. de Paris.
- BULL. — *Examen de 103 cas de neurorétinite exsudative au cours du mal de Bright*. Americ. Journal of Ophtalmol., 1886, p. 255.
La rétinite albuminurique, facteur causal du glaucome secondaire. Americ. Ophtalmol. Soc. Transact., t. XXXV, p. 526.
- BURNIER. — *Albuminurie gravidique et troubles oculaires*. Th. de Paris, 1911.
- CANTONNET (A). — *Rétinites azotémiques sans albuminurie*. Arch. d'Ophtalmol, 1910, juillet, vol. XXX, p. 499.
Les rétinites brightiques des diabétiques. Progrès médical, 1919, p. 468.
- CASTAIGNE et A. WEIL. — *Le liquide céphalo-rachidien du brightique*. Journal. Méd français, 1914, 15 janvier.
- CHABANIER, LOBO-ONELL et BESNARD. — *De la rétinite dite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins*. Pr. Médicale, 1924, n° 11, p. 113.
- CHABANIER, LOBO-ONELL et MARQUEZY. — *De la signification pronostique du taux de la rétention azotée chronique dans le sang*. Pr. Médicale, 1922, 25 avril, p. 1018.
- CHARLIN, LOBO-ONELL et BARRENECHEA. — *La rétinite albuminurique*. Recherches cliniques. Barcelona, Salvat, Editores, 1928.
- CHAUFFARD. — *Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérémie*. Rev. de médecine, 1911, octobre, p. 176
Pathogénie des rétinites albuminuriques. Semaine méd. 1912, 24 avril.
- Discuss. rapp. Rochon-Duvignaud, Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1912.
- CHAUFFARD, de FONT-REAUULT et GUY LAROCHE. — *Nature cholestérinique des plaques blanches rétiniennees dans un cas de rétinite albuminurique*. C. R. de la Soc. de Biol., 1912, 27 juillet, p. 283.
- CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUT. — *Le cycle de la cholestérine dans l'organisme*. Ann. de Méd., 1920, t. VIII.

CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT. — *La cholestérinémie à l'état normal et pathologique*. Ann. de Méd. 1920, t. VIII, p. 69.

— *Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques*. C. R. de la Soc. de Biol. 1911, t. LXX, p. 108.

Les lipoides circulants, lipoides fixes. Rap. au Cong. français de Méd., XIV session, Bruxelles, 1920.

Evolution de la cholestérine au cours de l'état gravidique et puerpéral. « L'obstétrique », 1911, mai, p. 481.

CHAUFFARD et FEUILLE. — *Rétinite brightique avec dépôts de Cholestérine*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1913, 20 juin, p. 1208.

CHENEY et CARTWRIGHT. — *L'intoxication gravidique au point de vue ophtalmologique*. Transact. americ. Ophtalmol. Soc., 1924, p. 82.

COHEN. — *Signification des modifications du fond d'œil dans les affections artérielles et rénales*. Journal of americ. med. Assoc., vol. LXXVIII, n° 22, p. 964.

Pathogénie et pronostic des complications oculaires dans le diabète. Intern. clin., vol. IV, série 33, p. 246.

COPPEZ. — *Rétinite d'aspect albuminurique*. Soc. belge d'Ophtalmol., 1923, novembre.

COUVELAIRE. — *A propos de 2 cas de rétinite gravidique*. Gynécol. et Obst., 1920, t. II, n° 5, p. 305.

DUFOUR et GONIN. — *Rétinite albuminurique*, in Encyclopédie franc. d'Ophtalmol., Paris, t. VI, p. 810.

EALLES. — *Rétinite albuminurique ne concernant que l'œil gauche*. Brit. Journal, 1884, t. II, p. 1248.

ELLER HOLM. — *Un type de séquelle de rétinite albuminurique*. Acta Ophtalmol., vol. XI, fasc. 1, p. 77.

ELSCHNING. — *Rap. du 31^e Congr. de la Soc. d'Ophtalmol. de Heidelberg*, 1903, p. 21.

EUTENEUER. — *L'importance pronostique de la rétinite albuminurique*. Inaug. Diss., Giessen, 1901.

FAU. — *Recherches sur l'étiologie de la rétinite albuminurique*. Ann. d'Oculistique, 1911, novembre.

FINK. — *Troubles oculaires au cours de la grossesse*. Deutsch. Med. Wschr., n° 47/48, pp. 1465-1467 et n° 49, p. 1480.

- FLEURENT. — *Un cas d'amaurose avec éclampsie*. Gynécologie, 1921, n° 2, p. 76.
- FONTAINE VERWEY (de la). — *A propos de l'artério-sclérose de la rétine et de son importance pour la genèse de la rétinite albuminurique*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1927, t. LXXIX, pp. 148-158.
- FURST. — *Contribution à l'étude de rapports des affections rénales et oculaires*. Berliner klin. Wschr., 1887, n° 18.
- GAUD. — *De la rétinite brightique sans albumine*. Th. de Paris, 1887.
- GAUDISSERT. — *Hypercholestérinémie et rétinite albuminurique*. Pr. médicale, 1921, p. 893.
- GENET. — *Pronostic de la rétinite albuminurique*. Journal Méd. de Lyon, 1921, n° 31, p. 827.
- *Le fond de l'œil des diabétiques*. Journal Méd. de Lyon, 1924, n° 101, p. 159.
- GENET et THÉVENOT. — *Décollement rétinien au cours de l'albuminurie*. Ann. d'Oculistique, 1922, vol. CLIX, p. 588.
- GIENSBERG. — *Substances lipoides de l'œil*. Graefe's Arch., 1914.
- GILBERT. — *A propos des lésions oculaires au cours des affections rénales et vasculaires*. Verhandl. der ausserordentl. Tagung der Ophthalmol. Gesellsch, Wien, 1921, p. 146.
- GONIN. — *Rétinite albuminurique*. Encyclopédie franç. d'Ophtalmol., Paris t. VI.
- GOVAERTS et FONTAINE. — *Cholestérinémie néphrose ou néphropathie cholestérinémique*. Bruxelles Médical, 1927, p. 741.
- GRAEFE. — *Le recollement de la rétine décollée dans la rétinite albuminurique*. Arch. f. Ophtalmol., t. II, n° 1, p. 222.
- *A propos des modifications rétinienne chez le diabétique*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., vol. LXIX, p. 841.
- GRAENOUW. — *Etat général et lésions oculaires*, 1901, Graefe-Soemisch, 2^e éd., Chap. XXII, p. 97.
- GROWERS. — *Le mal de Bright*. Med. Ophtalmol., 1904, p. 196.
- GUÉRIN. — *Rétinite albuminurique gravidique*. Th. de Lyon, 1911.
- GUGGENHEIM. — *La constante d'Ambard au cours des hypertonies stationnaires et du petit rein artério-scléreux*. Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. CXXXVII, p. 159.
- GUNN. — Trans. Ophtalmol., Soc. 12, 124.

- HAAB. — *Atlas d'Ophthalmoscopie*, 2^e et 3^e éd., 1900, fig. 26 et 27.
- HANSEN et KNACK. — *Contribution à l'étude de la rétinite néphrétique*. Kl. M. f. A. 1917, vol. LIX, n^o 26, p. 263.
- *De l'origine de la rétinite néphrétique*. Kl. M. f. A., 1921, vol. LXVII, p. 173.
- HARDY. — *Action de l'insuline sur la lipémie rétinienne*. Americ. Journal of Ophthalmol., 1924, n^o 1, p. 39.
- HEINE. — *Injections de lait dans la rétinite, surtout dans la forme albuminurique*. La Clinique Ophthalmol., 1921, p. 13.
- HENES. — *La valeur pronostique de la cholestérinémie dans la néphrite chronique*. Arch. Intern. Med., 1920, p. 411.
- HEYMANN. — *De l'amaurose brightique et de la dégénérescence graisseuse de la rétine*. Arch. f. Ophthalmol., vol. II, n^o 2, p. 137.
- HIRSCHBERG. — *De la rétinite diabétique*. Ztbl. f. Augenheilk., 1891, vol. XX.
- HOFMANN. — *Contribution à l'étude des lésions vasculaires de l'œil dans la néphrite chronique*. Arch. f. Augenheilk., 1902, vol. XLIV, p. 339.
- HORNICKER. — *Examen du fond d'œil dans les néphrites de guerre*. Graefe's Arch., vol. CV, p. 104.
- ISAKOWITZ. — *Soulèvement du corps vitré avec déchirure de la limitante*. Kl. M. f. A., 1926, vol. LXXVII, p. 121.
- JOCQS. — *Rétinite albuminurique suivie de glaucome*. La Clinique Ophthalmol., 1900, p. 191.
- KAHLER et SALLMANN. — *Des lésions rétiniennees dans les affections des reins et des vaisseaux*. Ztschr. f. Augenheilk., 1925, vol. LVII, p. 385.
- KOLLERT. — *Des conditions étiologiques et de la guérison des rétinites néphrétiques*. II. méd. Univ. Klin. Wien. in Ztschr. f. klin. Med., 1927, vol. CVI, fasc. 3-4, pp. 449-481.
- KOLLERT et FINGER. — *De la rétinite néphrétique*. Wiener klin. Waschr., 1918, n^o 27.
- KOPPEN. — *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la rétine dans la néphrite chronique*. Ztschr. f. Augenheilk., 1902, vol., VIII, n^o 6, p. 603.
- KOYANAGI. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1928, vol. LXXX, p. 436.

- KRISTELLER. — *Etude de la rétinite albuminurique gravidique*. Th. de Fribourg, 1902.
- KYRIELEIS. — *Rétinite albuminurique sans lésions ophtalmoscopiques*. Arch. für Aug., 1929.
- LAGRANGE. — *Affection oculaire dans le diabète sucré*. Arch. d'Ophtalmol., 1887, vol. VII, p. 65.
- LAUBER et ADAMÜCK. — *Présence dans la rétine d'une substance lipoïde biréfringente en cas de rétinite albuminurique. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de cette affection*. Graefe's Arch., 1911, vol. LXXI.
- LAUBRY et DOMMER. — *Pathogénie de l'hypertension artérielle*. Pr. Médicale, 1926, 30 juin.
- LAWFORD. — *Lésions oculaires consécutives aux altérations rénales*, in « System of diseases of the eye », Norris and Oliver, 1900. t. IV, p. 651.
- LEBER. — *Du mode d'apparition des lésions rétinienues dans les néphrites*. Arch. f. Ophtalmol., 1909, vil. LXX et Handb. ges. Augenheilk v. Graefe u. Soemisch.
- *Pathogénie des altérations de la rétine dans la néphrite*. Arch. f. Augenheilk, 1910, vol. LXX, p. 327.
- LEMIERRE. — *Conception actuelle de l'urémie cérébrale*. Bull. Méd., 1924, 23 juillet, n° 31.
- LENTZE. — *Contribution à l'étude pronostique de la rétinite albuminurique*. Th. de Strasbourg, 1899.
- LÉVY. — *De la pathogénie de la rétinite albuminurique*. Th. de Strasbourg, 1927.
- LO CASCIO. — *Recherches cliniques anatomo-pathologiques et pathogéniques sur la neuro-rétinite albuminurique*. Annali di Ophtalmol. e clinica, 1925, p. 1.
- MACHWITZ H. et ROSENBERG M. — *Munch. Med. Wschr.*, 1916, 1543.
- MARIE et GUILLAIN. — *La ponction lombaire contre la céphalée des brightiques*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1901, 3 mai.
- MAWAS. — *Discuss. rap. Rochon-Duvignaud*, Soc. franç. d'Ophtalmol., 1912.
- *Sur la nature de la plaque blanche rétinienne et sur les lipoïdes*

- de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique. C. R. de la Soc. de Biol., 1913, 11 janvier p. 86.
- MAWAS. — *Recherches sur la structure et l'histochimie des plaques blanches de la rétinite albuminurique.* Ann. d'Oculistique, 1916, p. 49.
- MECKS. — *Contribution à l'étude de la pathologie des rétinites albuminuriques.* Arch. f. Augenheilk., vol. XXI, p. 54.
- MELANOWSKI. — *Rétinites dans les affections rénales.* Gaz. lekarska, 59^e année, n^o 15, p. 216.
- MEUBNER. — *Deux cas de neuro-rétinite pseudonéphrétique d'origine remarquable.* Klin. Monatsbl., 1919, t. LXII, p. 780.
- MICHEL. — *Des affections du système vasculaire.* Ztschr. f. Augenheilk., 1899, t. II, pp. 1-34.
- MILES MILEY. — *Du pronostic des neuro-rétinites brightiques.* The Lancet ophtalmol. Soc. of the U. Kingd., 1888, in Ztrbl. f. Augenkeilh., p. 83.
- MONTHUS. — *Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques.* Th. de Paris, 1902.
- MOORE. — *Lésions oculaires survenant au cours d'affections rénales.* Americ. Med. Journal, 1886.
- MOORE et FORSTER. — *A propos d'un cas extraordinaire de rétinite rénale.* Brit. Journal of Ophtalmol., vol. VI, n^o 5, p. 193.
- MORAX. — *Discuss. rap. Rochon-Duvignaud.* Soc. Franç. d'Ophtalmol., 1912.
- MUNK. — *Ergern. der inn. Med. u. Kinderheilk.*, 1922, p. 22.
- NUEL. — *Arch. d'Ophtalmol.*, 1896, t. XV, p. 593.
- *Discuss. rap. Rochon-Duvignaud*, Soc. franç., d'Ophtalmol., 1912.
- OELLER. — *Atlas d'Ophtalmoscopie*, 1900, t. CIII.
- ONFRAY. — *Recherches sur les rétinites diabétiques.* Ann. d'Oculistique, 1918, 2^e Sem.
- *Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites diabétiques.* Ann. d'Oculistique, 1922, vol. CLIX, fasc. 8, p. 599.
- *Idem.* Congrès de la Soc. franç. d'Ophtalmol. de Paris, 1922, 11 mai.
- OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Lésions comparées de la rétine chez les malades atteints de rétinites brightiques.* Arch. d'Ophtalmol., 1904, t. XXIV, p. 155.

- OPIN et ROCHON-DUVIGNEAUD. — J. Physiol. et Pathol. gén., 1903.
- ORLANDINI. — *Altérations de la rétine dans la glycosurie expérimentale*. XVI^e Congrès de la Soc. Italienne d'Ophtalmol., 1903.
- *Du décollement de la rétine d'origine albuminurique*. Ann. di ott. e clin. oculist. An., 50, p. 445.
- PANSEGRAU. — *Des lésions rétinienues dans les affections rénales*. Ztschr. f. Augenheilk., 1924, vol. LII, p. 95.
- PITT et NAVTON. — *Discussion à propos de l'importance' des lésions vasculaires et autres de la rétine au cours de l'artério-sclérose, et des affections rénales*. Proc. of. the royal Soc., of Med. vol. XVI, n° 6. Sect. of. Med. And Ophtalmol., pp. 1-36.
- POSSANER. — Beitr. z. Augenheilk., 1895.
- POYALES. — *Etude anatomo-pathologique de la dégénérescence néphrétique de la rétine*. Arch. d'Ophtalmol., 1920, p. 135.
- RABINOVITCH. — *De la valeur pronostique de la rétinite albuminurique*. Arch. d'Ophtalmol., 1911, pp. 748-749.
- REIS. — Graefe's Arch., 1912, vol. LXXX, 114.
- ROCHAT. — Discuss. Kl. M. f. A., 1925, p. 789.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — *A propos des lésions de la rétinite néphrétique*. Soc. d'Ophtalmol. de Paris, 1910, 11 octobre.
- *La rétinite albuminurique*. Rap. au Cong. de la Soc. franç. d'Ophtalmol., 1912.
- ROCHON-DUVIGNEAUD et GAILLARDOT. — *Notes sur la rétinite néphrétique*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1910, juillet, 3^e série, 27^e année, n° 22, p. 34.
- ROEMER. — *De la sclérose rétinienne dans la néphrite chronique*. Graefe's Arch., 1901, t. LII, n° 3, p. 514.
- ROGER et BINET. — *Le métabolisme des graisses. Lipopexie et lipodierèse pulmonaire*. Pr. médicale, 1922, p. 277.
- J. ROLLET et PAUFIQUE. — *La rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle*. Lyon Médical, 1930, I, p. 425.
- RUGE. — Graefe's Arch., 1903, vol. LVII, p. 445.
- SCHIECK. — *De la rétinite albuminurique*. Rap. du 34^e Cong. de la Soc. d'Ophtalmol. de Heildeberg., 1907.
- *La signification des foyers dégénératifs typiques de la région*

- maculaire de la rétine albuminurique*. Kl. M. f. A., 1910, mai-juin, vol. XLVIII.
- SCHIECK. — *De l'étiologie de la rétinite albuminurique*. Kl. M. f. A., 1921, vol. LXVI, p. 39.
- *L'urée au cours de la rétinite albuminurique*. Kl. M. f. A., 1921, vol. LVIX, p. 846.
- *Pathogénie de la rétinite albuminurique*. Ztrbl. f. die des. Ophtalmol., 1929, p. 1.
- SCHIECK et VOLHARDT. — *Lésions de la rétine et affections rénales*. Kl. M. f. A., 1921, vol. LXVI.
- SCHIÖTZ. — *De la rétinite gravidique et de l'amaurose éclamptique*. Suppl. du Kl. M. f. A., 1921, vol. LXVII.
- SCHLIFFE. — *Stase papillaire unilatérale et rétinite albuminurique*. Kl. M. f. A., vol. LXIX, p. 840.
- SCHOBL. — *Des affections rétinienues*, in System of diseases of the eye, 1900, t. III, pp. 515-529.
- SILEX. — *De la rétinite albuminurique gravidique*. Berl. klin. Wschr., 1895, p. 385.
- SCLOUM et RUSSEL. — *Contribution à l'étude des lésions du fond d'œil dans les néphrites*. Transact. of the americ. Acad. of the Ophtalmol. a. oto-laryngol., p. 220.
- STELLA. — *Les lipoides de la rétine*. Arch. di Ottalmol., 1916, mai, p. 19.
- TERRIEN. — *Discuss. rap. Rochon-Duvignaud*. Soc. franç. d'Ophtalmol., 1912.
- *Les formes atténuées de la rétinite albuminurique*. Pr. Médicale, 1921, n° 68, p. 673.
- *Sur deux cas de rétinite néphrétique*. Journal des Praticiens, 16 avril, 1927.
- TERRIEN et RENARD. — *Considérations sur les rétinites dites brightiques*. C. R. XIII concilium ophtalmol. Amsterdam, 1929, septembre.
- *Remarques sur les rétinites dites azotémiques*. Arch. d'Ophtalmol., 1929, oct. pp. 594-610.
- TERSON. — *Discuss. Rap. Rochon-Duvignaud*, Soc. franç., d'Ophtalmol., 1912.
- THÉODORE de BAVIÈRE. — *De l'anatomie pathologique de l'œil dans les affections rénales*. Wiesbaden-Nagels Ber., 1886, p. 196.

- TJANIDES. — *Rétinite gravidique hypertoxique*. Arch. d'Ophtalmol. 1923, vol. XL, p. 553.
- TOPPISCH. — *De l'anatomie pathologique de la rétinite albuminurique*. Kl. M. f. A., 1922, vol. LXVIII, p. 833.
- TÔULANT. — *Dyschromatopsie unilatérale consécutive à une neurorétinite brightique*. Soc. d'Ophtalmol. de Paris, Séance du 16 janvier 1928.
- TRÉSILIAN. — *De la rétinite albuminurique comme signe de pronostic*. Brit. Med. Journal, n° 3239, p. 148.
- UHTHOFF. — Rap. du 31^e Cong. de la Soc. d'Ophtalmol. de Heidelberg., 1903, p. 4.
- UMBER et ROSENBERG. — *Neurorétinites albuminuriques et affections rénales*. Ztschr. f. Urol. Chir., 1923, vol. XII, p. 100.
- VALUDE et LAVAT. — *Une rétinite gravidique*. Bull. de la Soc. d'Ophtalmol. de Paris, 1921, février.
- VOLHARDT. — Compte-rendu du Congrès Ophtalmol., Heildeberg. 1916.
- *De la rétinite albuminurique*. Ber. d. 33 Vers. d. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. Wiesbaden 1922, p. 422.
- WAGENER. — Transact. americ. Ophtalmol. Soc., 1927, vol. XXV. p. 349.
- WEILL. — *L'azotémie dans les néphrites chroniques*.
- WESSELY. — *Des lésions oculaires au cours des affections générales*, Rap. du 40^e Cong. de la Soc. d'Ophtalmol. de Heidelberg, 1916, p. 172.
- WIDAL, MORAX et WEILL. — *Rétinite albuminurique et azotémie*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Séance du 22 avril 1912, p. 429, 27^e année, n° 11.
- WIDAL, WEILL et LAUDAT. — *La lipémie des brightiques*. Semaine méd., 1912, p. 943.
- WILBRANDT et SAENGER. — *Pathologie der Netzhaut*. — Neurologie des Aufes, 1909.
- YAMAGUCHI. — *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la rétinite albuminurique*. Ztschr. f. Augenheilk., 1904, 11 août, p. 418.
- ZIRM. — *Guérison d'un cas de rétinite albuminurique*. Ztrbl. f. Augenheilk., 1901, août, vol. XXV, p. 90.
- ZUR NEDDEN. — Arch. f. Augenheilk., 1909, vol. LXIII, p. 217.

TABLES DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Historique	5
Symptomatologie :	
A. Examen oculaire	9
B. Examen général	15
Diagnostic	21
Pronostic	30
Anatomie pathologique	36
Pathogénie :	
A. Théorie rénale	46
B. Théorie vasculaire	61
C. Théorie toxique	82
D. Considérations sur le problème de la rétinite brightique.....	92
Observations	101
Conclusions	118
BIBLIOGRAPHIE	121

Imprimerie R. BUSSIÈRE. — St-Amand (Cher). — 11-6-1932
